

Komplikationen der Colitis ulcerosa

von

Hans-Dietrich Alter

aus

Oppln bei Halle a. d. S.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546218_0054

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Komplikationen der Colitis ulcerosa

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Hans-Dietrich Alter
aus
Oppin bei Halle a. d. S.

Gedruckt mit der Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. W. Schiefer

Referent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung:

25. 9. 1970



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. ALLGEMEINER TEIL	4
1. Angaben zum Krankengut	5
2. Allgemeine Daten	7
a) Erkrankungsalter und Geschlecht	7
b) Dauer der Colitis ulcerosa	9
c) Das Befinden der Patienten zum Zeitpunkt der katamnestischen Erhebung	9
d) Mortalität und Todesursachen	10
e) Anhang: Die Colitis ulcerosa aus der Sicht verschiedener Lebensversicherungsanstalten	12
II. SPEZIELLER TEIL: Die Komplikationen der Colitis ulcerosa	16
1. Angaben zu den beobachteten Komplikationen	16
2. Lokale Komplikationen	20
a) Massive Blutung, Erläuterung und Kommentar	20
b) Perforation, Erläuterung und Kommentar	22
c) Peritonitis, Erläuterung und Kommentar	25
d) Ileus, Erläuterung und Kommentar	26
e) Fistelbildung, Erläuterung und Kommentar	28
f) Toxisches Megacolon, Erläuterung und Kommentar	30
g) Carcinom	33
h) Anhang: Die Sacralwunde nach sacraler Herauslösung des Rectums	34

	Seite
3. Nicht lokale Komplikationen	37
a) Thrombose und Embolie	37
b) Nephropathien	38
c) Hepatopathien	39
d) Dermatopathien	40
e) Arthropathien	41
f) Ophthalmopathien	41
g) Kommentar zu den extraintestinalen Komplikationen	42
4. Colitis ulcerosa und Carcinom	45
A. Die Häufigkeit des Carcinoms bei Colitis ulcerosa	45
B. Kasuistik	48
C. Diskussion	49
a) Zur Problematik der Häufigkeitsangaben des Carcinoms bei Colitis ulcerosa	49
b) Carcinom und Dauer der Colitis ulcerosa	51
c) Das Alter der Patienten bei der Diagnose des Carcinoms	52
d) Das Alter der Patienten zu Beginn der Colitis ulcerosa und die Carcinom-Entwicklung	52
e) Die Ausdehnung der Colitis ulcerosa in Beziehung zur Krebshäufigkeit	53
f) Der Verlauf der Colitis ulcerosa und die Krebsentwicklung	54
g) Zur Diagnose des Carcinoms bei Colitis ulcerosa	55
h) Art und Eigenschaften des Carcinoms bei Colitis ulcerosa	57
i) Die Colitis ulcerosa als Prae-cancerose	58
j) Zur Frage der prophylaktischen Colectomie des mit Colitis ulcerosa befallenen Dickdarmes	60
III. ZUSAMMENFASSENDE BEMERKUNGEN	63
IV. LITERATURVERZEICHNIS	69

I. ALLGEMEINER TEIL

Der Komplikationsreichtum und das breite Spektrum dieser Komplikationen fallen jedem auf, der diese unspezifische Krankheit des Dickdarms studiert. Ebenso wie die Ätiologie und Pathogenese der Colitis ulcerosa ist der Entstehungsmechanismus, besonders der extraintestinalen Komplikationen noch nicht geklärt, auch ist ungewiß, ob eine sichere Beziehung zwischen allen nicht lokalen Komplikationen und der Colitis ulcerosa herzustellen ist.

Die recht unterschiedlich angegebene Häufigkeit der einzelnen Komplikationen (s. Tab. bei KLESSE und KUNERT (22)) dürfte in erster Linie auf die jeweils verschiedene Zusammensetzung des Kollektivs (39) und in zweiter Linie auf die zunehmende Kenntnis der Komplikationsmöglichkeiten zurückzuführen sein. KLESSE und KUNERT (22) weisen dazu auf das Beispiel des toxischen Megacolons als einer der gefährlichsten Komplikationen der Colitis ulcerosa hin, das von MARSHAK (33) erstmals 1950 beschrieben worden ist.

Von der Gesamtheit der Komplikationen ist die Gruppe der lokalen Begleiterkrankungen für den Colitis ulcerosa-Patienten von größter Bedeutung. Komplikationen dieser Art zwingen oft den Chirurgen zum Noteingriff, der mit einer entsprechenden Mortalität belastet ist.

Um nicht den günstigsten Zeitpunkt zur Operation, die für viele Patienten Heilung, aber auch lebenslanger Anus praeter naturalis bedeutet, zu versäumen, muß die Gefahr lebensbedrohlicher Komplikationen bei Stellung der Operationsindikation beachtet werden.

So wird in der vorliegenden Arbeit besondere Betonung auf die Besprechung der lokal entstandenen Komplikationen gelegt, von diesen wiederum wird das Colitis-Carcinom wegen der Unsicherheit in der Häufigkeit und den Behandlungsmethoden gesondert abgehandelt.

1. Angaben zum Krankengut

In der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg waren in den letzten 18 Jahren (1950 - 1967) 89 Patienten ein- oder mehrmals wegen einer Colitis ulcerosa in stationärer Behandlung. Sie wurden entweder direkt vom Hausarzt in die Klinik eingewiesen oder kamen erst über ein oder mehrere auswärtige Krankenhäuser in die Behandlung der Erlanger Klinik. Damit die Patienten in das von uns zu untersuchende Kollektiv aufgenommen werden konnten, mußte die Diagnose einer Colitis ulcerosa eindeutig feststehen. So wurden die Krankengeschichten der Klinik überprüft, um alle die Fälle auszuschließen, die mit der Diagnose "Colitis ulcerosa" eingewiesen wurden, sich im Laufe der Untersuchungen aber als zu einem anderen Krankheitsbild gehörig herausstellten.

Zur Festlegung der Diagnose wurden folgende Kriterien herangezogen:

1. Die anamnestischen Angaben der Patienten
2. Der rectoskopische Befund
3. Ein positiver Röntgenbefund
4. Die histologische Untersuchung biotisch gewonnenen Materials.

Wurde operiert und der Dickdarm oder ein Teil desselben reseziert, so wurde in jedem Fall das Ergebnis der histologischen Untersuchung des Resektionspräparates zur Sicherung der Diagnose herangezogen. Wurden auch nicht in allen Fällen alle angegebenen diagnostischen Untersuchungen angewandt, so steht doch die Diagnose "Colitis ulcerosa" bei allen 89 Patienten eindeutig fest. All den Patienten, die noch am Leben sind, wurde im Rahmen der katamnestischen Erhebung ein Fragebogen zugesandt, nach dessen Beantwortung wir uns ein umfassendes Bild vom Schicksal der Patienten vor und nach dem Erlanger Klinikaufenthalt machen konnten. Ausgenommen von dieser Fragebogenaktion waren Patienten, die im Laufe des Jahres 1967 hier zum ersten Mal in stationärer Behandlung gewesen waren. Schickte ein Patient den Fragebogen nicht zurück, wurde er nach mehrmaliger Anmahnung besucht und befragt. In den Fällen, bei denen nach der Beantwortung des Fragebogens uns wichtig erscheinende Fragen auftauchten,, wurden die Hausärzte oder Krankenhäuser angeschrieben. Von auswärts verstorbenen Patienten haben wir die Angaben der Gesundheitsämter über die Todesursache erfragt. Die in unserem Hause verstorbenen Patienten wurden zu 52% obduziert. Ein Patient, der nicht mehr erreichbar und dessen Krankengeschichte nicht ergiebig genug war, wurde, obwohl in diese Studie gehörig, nicht in das Kollektiv aufgenommen.

2. Allgemeine Daten

a) Erkrankungsalter und Geschlecht:

Die 89 Patienten des vorliegenden Kollektivs waren bei Beginn der Erkrankung an Colitis ulcerosa 16 - 68 Jahre alt. Das durchschnittliche Erkrankungsalter betrug 35,3 Jahre. In der Tab. 1 und dem Schaubild wird gezeigt, wieviel Patienten in den einzelnen Lebensdekaden erkrankt sind.

Alter bei Erkrankung	Patienten-Zahl
11 - 20	9
21 - 30	30
31 - 40	24
41 - 50	15
51 - 60	6
61 - 70	5
71 - 80	0

Tab. 1: Zahl der Patienten, die in den einzelnen Lebensdekaden erkrankt sind.

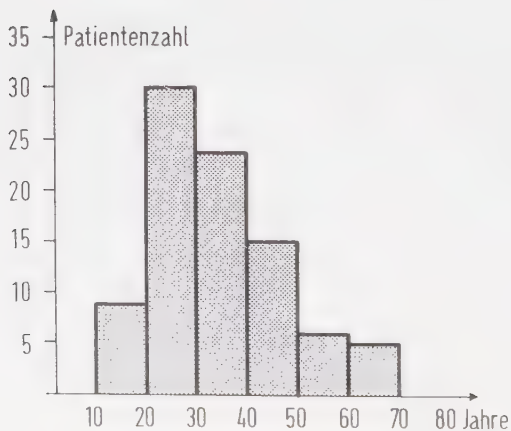


Fig. 1: Tabelle 1 graphisch dargestellt.

Ordnet man unsere 89 Patienten ihrem Erkrankungsjahr (jeweils 10 Jahre zusammengefaßt) zu, so ergibt sich folgendes Bild:

Erkrankungs- jahre	Patienten- Zahl
1928 - 1937	2
1938 - 1947	12
1948 - 1957	27
1958 - 1967	48

Tab. 2: Zahl der Patienten den Erkrankungsjahren (jeweils 10 Jahre zusammengefaßt) zugeordnet.

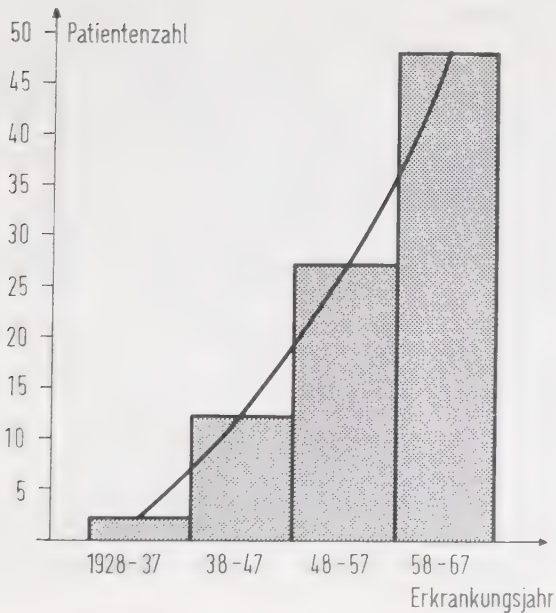


Fig. 2: Tabelle 2 graphisch dargestellt.

Das Kollektiv ist aus 48 Frauen und 41 Männern zusammengesetzt.

Die 28 nur konservativ behandelten Patienten erkrankten im Durchschnitt mit 39,4 Jahren; die 61 operierten Patienten mit 33,6 Jahren, also ca. 6 Jahre früher. Dies kann ein Hinweis darauf sein, daß bei Auftreten der Colitis ulcerosa in frühem Lebensalter der Verlauf dieser Krankheit schwerer ist und operative Behandlung notwendig macht.

b) Dauer der Colitis ulcerosa:

Der Krankheitsverlauf unserer Patienten wurde durchschnittlich über einen Zeitraum von 10,2 Jahren verfolgt (einige Wochen bis 34 Jahre). Es ergibt sich keine Differenz zwischen dem Beobachtungszeitraum der konservativ und operativ behandelten Patienten. 20 Patienten (= fast 33 %) der 61 operierten Patienten wurden schon im ersten Jahr ihrer Erkrankung operiert, 75 % innerhalb der ersten 5 Patientenjahre. Vom Auftreten der ersten Colitis-Symptome bis zur Operation vergingen im Durchschnitt 4,4 Jahre.

c) Das Befinden der Patienten zum Zeitpunkt der katamnästischen Erhebung:

Von den 28 rein konservativ behandelten Patienten waren zum Zeitpunkt der Untersuchung Ende 1967 13 Patienten beschwerdefrei, sie gaben ihr subjektives Befinden mit "gut" bzw. "sehr gut" an. 8 Patienten berichteten von leichten Beschwerden, die sie auf die Colitis ulcerosa zurückführen, wie z.B. leichte Durchfälle und zeitweilige Blut- und Schleimspuren

im Stuhl. Das subjektive Befinden dieser Patienten war nicht sehr beeinträchtigt, wie es bei 3 Patienten der Fall war, die über regelmäßige blutig-eitrige Durchfälle in hoher Frequenz, sowie abdominelle Beschwerden und Tenesmen klagten. 4 Patienten waren gestorben.

Von den 61 chirurgisch behandelten Patienten waren 25 beschwerdefrei, 16 hatten leichte, auf die Colitis ulcerosa oder die Operation zurückzuführende Beschwerden. Klagen wurden über den schlechten Sitz des Ileostomie-Beutels und über die schlecht verheilende Kreuzbeinwunde geführt. Ein Patient hatte starke Beschwerden dieser Art. 19 Patienten waren gestorben. Von den Überlebenden waren also 59,5 % beschwerdefrei, der Rest (= 40,5 %) hatten leichte oder starke Beschwerden.

d) Mortalität und Todesursachen:

Die Gesamtmortalität unseres Krankengutes betrug 25,8 % (= 23 Verstorbene). Fast drei Viertel, nämlich 17 (= 74 %) hatten einen mit den geschilderten Komplikationen belasteten Krankheitsverlauf. Waren die lokalen Begleiterkrankungen in ihrer Gesamtheit nicht so häufig wie die oft in einem schlecht rekonstruierbaren Zusammenhang stehenden, extraintestinalen Komplikationen zu verzeichnen (s. Tab.), so zeigte sich doch, daß erstere ein wesentlich höheres Risiko für das Leben der Patienten bargen, als es in der 2. Gruppe der Begleiterkrankungen der Fall ist. Von den 29 Patienten, die eine oder mehrere lokale Komplikationen hatten, sind 13

Lfd. Nr.	Pat. Nr.	Krankheitsverlauf	wann op. (P.J.)	Art der Operation	Komplikationen insgesamt, Krankheitsverlauf	wann gestorben	Todesursache
1	1	foudroyant	1	Proctocolectomie n. Ableitgs-Ileostomie	Peritonitis, Leberschaden	5.Tg. p.Op.	tox.Herz- u. Kreislaufvers. n.Peritonitis
2	2	chron.-rez.	1	Proctocolectomie	Lungenemb., postop. Niereninsuff., Leberläppchennekrose	4.Tg. p.Op.	Lungenembolie
3	10	chron.-rez.	-	-	Perforation, Peritonitis	3.P.J.	Peritonitis
4	17	chron.-kont.	2	subtot.Colectomie, Anastomose, Transv.-Rect.	Hydronephrose, Urämie, Leberschaden	5.Tg. p.Op.	Uraemie, Kreislaufversagen
5	18	foudroyant	3	Proctocolectomie	Lungenembolie	2.Tg. p.Op.	Lungenembolie
6	26	foudroyant	1	Proctocolectomie	Massive Blutg., Perforat., Peritonitis, tox.Megacolon	8.Tg. p.Op.	tox.Herz- u. Kreislaufvers.
7	31	foudroyant	1	Proctocolectomie	Peritonitis, tox. Megacolon	2.Wo. p.Op.	Peritonitis
8	32	chron.-kont.	7*	Ileorectostomie	Peritonitis, Dickdarmileus, Carcinom	6 Mo. p.Op.	Diffuse Peritonit. u. Carc.
9	33	chron.-rez.	4	Proctocolectomie	Massive Blutg., Hirnemb., tox.Lebervergroßerung	10.Wo. p.Op.	Hirnembolie
10	37	chron.-rez.	4	Proctocolectomie nach Ableitung	haematolog.Nierenabszess	9.Mo. p.Op.	tox.Herz- u. Kreislaufvers.
11	39	foudroyant	-	-	Peritonitis	1.P.J.	diff. Periton.
12	40	chron.-rez.	26	sub.tot.Colect., Ileorectostomie, Rectumamp.	Mass. Blutg., Periton. Dünndarmileus, Carc., Leberepithelverfettg.	8.Wo. p.Op.	Peritonitis n. Carcinom
13	51	chron.-rez.	11	subtot.Colectomie, End-zu-Seit-Anast. Ileostomie	Leberepithelverfettung	2.Mo. p.Op.	Pyäemie
14	52	chron.-rez.	2	Spulfistel, dann subtot.Colectomie	Peritonitis	3.Wo. p.Op.	tox.Herz- u. Kreislaufvers.
15	53	chron.-kont.	2	subtot.Colectomie	Perforation, Cholestase mit Übergang in Cirrhose	3.Wo. p.Op.	tox.Herz- u. Kreislaufvers.
16	79	chron.-rez.	3	Proctocolectomie	Ileus	4.P.J.	Kreislaufversagen
17	89	foudroyant	1	Proctocolectomie	Peritonitis, tox. Megacolon, Leberepithelverfettung	7.Tg. p.Op.	diffuse Peritonitis

* Bei den Patienten Nr. 32 kann der Krankheitsbeginn nur geschätzt werden, deshalb keine Angaben.

Tab. 3: Übersicht über den Verlauf der Colitis ulcerosa bei den 17 verstorbenen Patienten, deren Krankheitsverlauf mit Komplikationen belastet war.

(= 44,8 %) gestorben, während in der 2. Gruppe 11 (= 23 %) von 47 Patienten gestorben sind, von denen aber 7 auch in die Gruppe der lokalen Komplikationen gehören (s. Tab. 3). Von den insgesamt 17 Toten sind 11 an ihren Komplikationen gestorben: Bei 7 fand sich als Todesursache Peritonitis, bei 2 Lungenembolie und in jeweils einem Fall Hirnembolie und Uraemie. Bei den übrigen 6 Toten war 5 mal toxisches Herz- und Kreislaufversagen und einmal Pyaemie als Todesursache zu verzeichnen. Bis auf zwei sind alle 17 Toten operiert worden.

Die Tabelle 3 (S.11) gibt einen Überblick über Krankheitsverlauf, Operationsmethode, die gefundenen Komplikationen und die Todesursachen. Von den übrigen 6 Patienten, deren Krankheitsverlauf keine Komplikationen von der Art, wie sie beschrieben worden sind, aufzeigte, starben 5 an Herz- und Kreislaufschwäche, einer an Herzinfarkt. Zwei von ihnen kamen nach foudroyantem Verlauf kurze Zeit nach Einweisung in unsere Klinik ad exitum, einer von ihnen gelangte nicht mehr zur Operation. Von den übrigen 4 Patienten wurden 3 operiert, sie starben 3, 4 und 6 Jahre nach ihrer Operation, während der Nichtoperierte 17 Jahre nach Krankheitsbeginn verstarb.

e) Anhang: Die Colitis ulcerosa aus der Sicht verschiedener Lebensversicherungsanstalten:

Ausgehend von der hohen Mortalität der Colitis ulcerosa haben wir 14 große Lebensversicherungsanstalten* angeschrieben

*Namen der Versicherungsanstalten beim Verfasser

und ihnen folgende Fragen vorgelegt:

1. Erhöht sich die Lebensversicherungsprämie, wenn der Antragsteller an Colitis ulcerosa leidet?
2. Welche Sterblichkeitsrate* wird bei Colitis-Patienten angenommen?
3. Welches statistische Material wird bei der Prämienfestlegung zugrundegelegt?

*Die Sterblichkeitsrate setzt sich zusammen

- a) aus der Normalsterblichkeit gesunder Versicherungsnehmer = 100 % und
- b) aus der Übersterblichkeit von Versicherungsnehmern, die an einer bestimmten, z.B. chronischen Krankheit oder Anomalie (z.B. congenitale Bronchiektasen) leiden. Normalsterblichkeit (= 100 %) + Übersterblichkeit (z.B. 200 %) ergeben die Sterblichkeitsrate (= 300 %).

7 der 14 angeschriebenen Versicherungsgesellschaften haben bis zum Ende dieser Untersuchung geantwortet, die Antworten sind aus folgender Aufstellung zu entnehmen (s. Tab.4,S.14).

Kommentar:

Das Ergebnis dieser Befragung war nicht überraschend. Alle Versicherungen (bis auf Nr. 6) lehnen das Risiko einer Lebensversicherung bei bestehender Colitis ulcerosa ab. Versicherbar sind Patienten mit Colitis ulcerosa erst, wenn die Krankheit asymptomatisch ist, bzw. mindestens 1 Jahr nach der erfolgreichen konservativen Therapie vergangen ist. Eine erhöhte Lebensversicherungsprämie wird dann von allen Versicherungen verlangt. Die Höhe der Prämie richtet sich nach

Vers. Nr.	Versicherbarkeit	Prämienhöhung	Sterblichkeitsrate	Literatur
1	Zurückstellung b. zur Aushellung	Wenn seit der Aushellung noch keine 4 J. vergangen sind, abhängig von Dauer u. Häufigkeit der C.u.	keine Angaben	keine Angaben
2	Ja, keine näheren Angaben	In allen Fällen wahrscheinlich, abhängig von Verlauf, Befund u. Art d. Versicherungslebensereignisse	"Kann generell nicht beantwortet werden."	keine Angaben
3	1 J. nach Abschluß d. erfolgreichen kons. Therapie	Ja, entsprechend der Sterblichkeitsrate	1 J. n. Abschluß d. kons. Therapie 400 %. Die Rate fällt b. Rezidivfreiheit im Laufe d. folgenden 5-6 J. auf ca. 150 % ab. Nach chirurg. Behandl. Risikoeinschätzung n. Art d. Eingriffe, in den ersten postop. Jahren als schwerer Schock zu betrachten.	In der Hauptsache amerikanische Statistiken
4	Das Risiko einer Lebensvers. kann bei C.u. nicht getragen werden	-	-	Richtlinien, hrsg. v. Verband öffentl. Versicherungsanst.
5	Bei bestehender C.u. kein Versicherungsangebot	Entsprechend der Sterblichkeitsrate	300 % und mehr wenn C.u. nicht operiert wurde u. bis zu 1 J. zurückliegt. In den folgenden 3-4 J. Abnehmen bis auf ca. 150 %. Operative Fälle werden jeweils mit 50 % niedriger eingeschätzt.	Statistisches Material nicht in ausreichender Menge zur Verfügung da Statistiken mit 3- u. 2-stelligen Zahlen nicht für repräsentativ angesehen werden
6	Auch bei Antragstellung, die an C.u. leiden	Prämie erhöht sich	keine Angaben	Veröffentlichungen über Versicherungsmedizin
7	Versicherbar, sobald die Fälle asymptomatisch sind	Ausmaß richtet sich nach Alter, Versicherungsstarif u. der Zeit nach der letzten Attacke. Nach 5 J. Beschwerdefreiheit Versicherung zu normalen Bedingungen	Bei 2-3 Jahre zurückliegender Erkrankung 200 %	Die veranschlagten Sterblichkeitsraten sind empirische Werte, exakte statistische Untersuchungen liegen zur Zeit nicht vor

Tab. 4: Zusammenfassung der von den Lebensversicherungsanstalten auf die Anfrage gegebenen Antworten

der Sterblichkeitsrate. Deren Höhe ist wiederum abhängig vom Alter des Versicherungsnehmers, dem Versicherungstarif und der symptomfreien Zeit nach abgeschlossener Behandlung der Colitis. Auch die Art der Behandlung (operativ oder konservativ) ist bei der Festsetzung der Sterblichkeitsrate von Bedeutung. Die Lebensversicherungen schätzten die Colitis etwa gleich ein. Nach einem rezidivfreien Jahr wird eine Sterblichkeitsrate von 300 - 400 % angenommen, d.h. es wird damit gerechnet, daß der Versicherungsnehmer dann eine Übersterblichkeit von 200 - 300 % besitzt.

Beispiel: Sterben von einer bestimmten Altersgruppe in einem definierten Zeitraum 3 von 1000 Personen (= Normalsterblichkeit), so ist mit dem Tod von 6 - 8 von 1000 Personen mit 200 - 300 % Übersterblichkeit in der gleichen Altersgruppe und in dem gleichen Zeitraum zu rechnen.

Die Sterblichkeitsrate sinkt nach 5 - 6 rezidivfreien Jahren auf ca. 150 % ab, eine Versicherung (Nr. 7) versichert nach 5 Jahren Beschwerdefreiheit zu normalen Bedingungen.

Chirurgisch behandelte Patienten werden in den ersten postoperativen Jahren je nach Operationsart als schwer anormal betrachtet (Nr. 3), Versicherung Nr. 5 dagegen schätzt die Sterblichkeitsrate nach einer Operation um 50 % niedriger ein als nach konservativer Behandlung.

Die Frage nach dem statistischen Material konnte nur unbefriedigend beantwortet werden und entsprach unseren Erwartungen. Ausreichend große Statistiken liegen den Versicherungen nicht vor, zwei- und dreistellige Zahlen werden im Versicherungs-

wesen nicht als repräsentativ angesehen. So sind die Sterblichkeitsraten empirische Werte, wie sie auch für andere chronische Erkrankungen herangezogen werden.

II. SPEZIELLER TEIL: Die Komplikationen der Colitis ulcerosa

1. Angaben zu den beobachteten Komplikationen

Im folgenden wird von den Komplikationen berichtet, die bei unseren 89 Colitis ulcerosa-Patienten gefunden worden sind.

1. Lokale Komplikationen:

- a) Massive Blutung
- b) Perforation
- c) Peritonitis
- d) Ileus
- e) Fistelbildung
- f) Toxisches Megacolon
- g) Carcinom

2. Nicht lokale Komplikationen:

- a) Thrombosen und Embolien
- b) Nephropathien
- c) Hepatopathien
- d) Dermatopathien
- e) Arthropathien
- f) Ophthalmopathien.

Ferner erfolgte eine Aufteilung in

- a) praeoperative und
- b) postoperative Komplikationen.

Die von den Patienten bezüglich der Komplikationen gemachten Angaben waren nicht ausreichend. In vielen Fällen konnte mit Hilfe aller erreichbaren Krankenblätter und den Auskünften der behandelnden Hausärzte und Krankenhäuser eine Klärung der Komplikationen erfolgen, in einigen Fällen dagegen war es nicht möglich (besonders bei den Dermato- und Arthropathien), in den Besitz einer sicheren Diagnose zu gelangen.

Wir fanden in unserem, aus 89 Colitis ulcerosa-Patienten bestehenden Krankengut 61 (= 68,5 %) Patienten, deren Krankheitsverlauf mit einer oder mehreren der genannten Komplikationen belastet war.

Die Gesamtzahl der Komplikationen betrug 129.

	Lokale Komplikationen			Nicht lokale Komplik.			total
	praeop.	postop.	Summe	praeop.	postop.	Summe	
Zahl	24	29	53	43	33	76	129
in %	18,6	22,4	41,0	33,4	25,6	59,0	100

Tab. 5: Aufteilung der 129 beobachteten Komplikationen in prae- und postoperative lokale und nicht lokale Komplikationen

Auf die einzelnen Komplikationen entfielen:

L o k a l e K o m p l i k a t i o n e n				
	praeop.	postop.	Summe	%
Massive Blutung	2	7	9	10,1
Perforation	7	-	7	7,9
Peritonitis	5	7	12	13,5
Ileus	2	3	5	5,6
Fistelbildung	1	12	13	14,6
Toxisch. Megacolon	5	-	5	5,6
Carcinom	2	-	2	2,3
N i c h t l o k a l e K o m p l i k a t i o n e n				
Thrombosen und Embolien	4	7	11	12,4
Nephropathien	3	7	10	11,2
Hepatopathien	8	10	18	20,2
Dermatopathien	10	5	15	16,9
Arthropathien	15	2	17	19,1
Ophthalmopathien	3	2	5	5,6
S u m m e	67	62	129	

Tab. 6: Aufteilung der 129 beobachteten Komplikationen auf die einzelnen Komplikationen

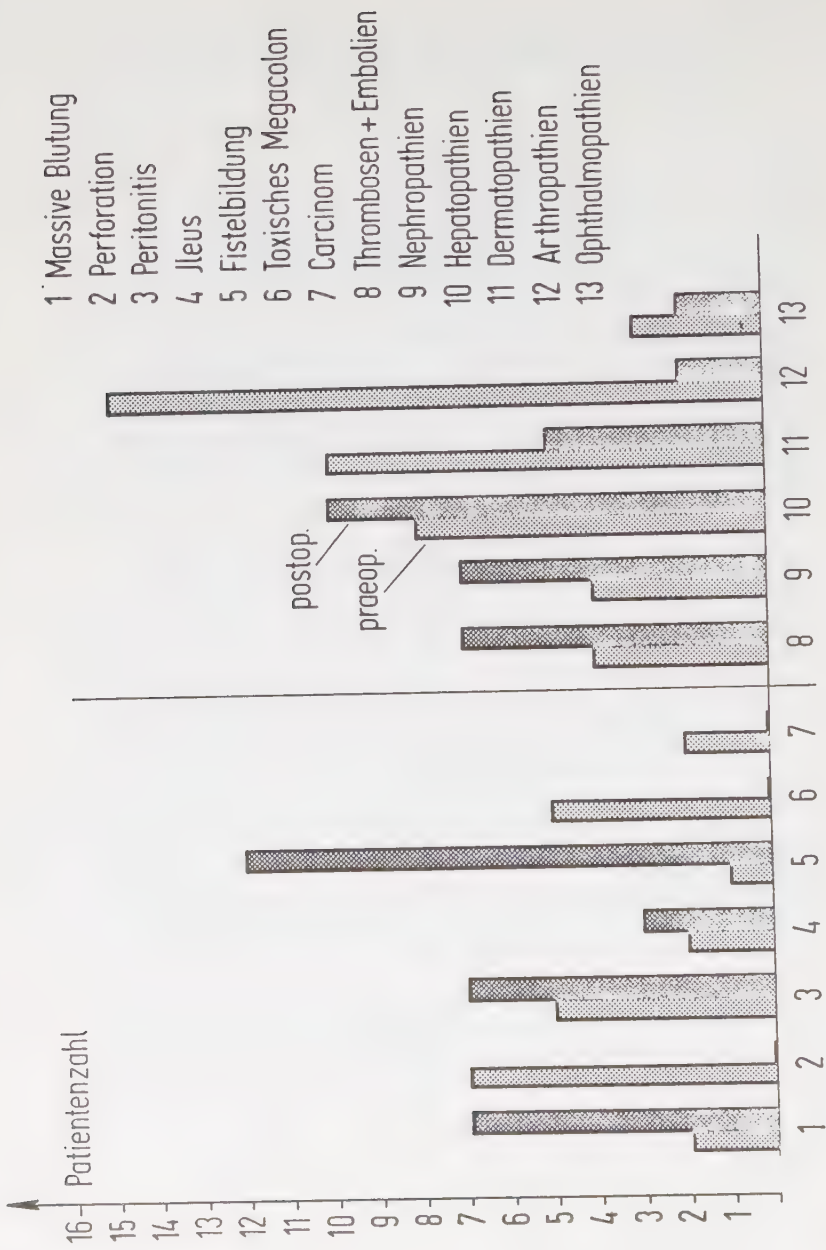


Fig. 3: Graphische Darstellung der Tab. 6

61 Colitis ulcerosa-Patienten waren von 129 Komplikationen betroffen. Im Durchschnitt fielen also auf jeden dieser Patienten 2,1 Komplikationen. Bezogen auf die Gesamtzahl unserer Patienten ergeben sich etwa 1,5 Komplikationen pro Patient.

2. Lokale Komplikationen

a) Massive Blutung:

	Fälle
Praeoperativ aus dem Rectum	2
Postoperativ aus dem Rectumstumpf nach subtotaler Colectomie	5
Postoperativ aus der Sacralwunde nach Procto- colectomie	2
insgesamt	9 (= 10,1 %)

Erläuterung:

Diese Komplikation konnte in 9 Fällen (= 10,1 %) unserer 89 Colitis ulcerosa-Patienten beobachtet werden.

In zwei Fällen war eine massiv auftretende Blutung nach foudroyantem bzw. chronisch-rezidivierendem Verlauf der Colitis ulcerosa Indikation zur 1. Operation. Einer dieser beiden Patienten wurde total colectomiert, während bei dem anderen zunächst eine subtotale Colectomie unter Belassung des Rectums durchgeführt wurde. Am 5. postoperativen Tag kam es erneut zur massiven Blutung aus dem Rectumstumpf, so daß

die Exstirpation des Rectums notwendig wurde.

In 5 Fällen mußte nochmals operiert werden, da jeweils nach der subtotalen Colectomie starke, konservativ nicht zu beherrschende Blutungen aus dem belassenen Rectumstumpf auftraten. In allen Fällen wurde das Rectum exstirpiert.

In 2 Fällen nötigte eine bedrohliche Blutung aus der Sacralhöhle zur operativen Revision.

Kommentar:

Mit 10,1 % stellt, im Vergleich zu anderen Arbeiten (12,24, 39), das Vorkommen einer massiven, lebensbedrohlichen Blutung aus dem Rectum bzw. der Sacralwunde bei uns einen relativ großen Prozentsatz dar. In 7 von 9 Fällen kam es nach der Operation zur Blutung. Es wird hier deutlich, daß, wenn eine Proctocolectomie indiziert ist, möglichst versucht werden sollte, diese Operation in einer Sitzung durchzuführen (24). Wie unsere Untersuchung zeigte, kam es in 62 % nach einer subtotalen Colectomie unter Belassung des Rectums in der Hoffnung, später nach dessen Ausheilung die Kontinuität wieder herzustellen, zur massiven Blutung, die sofortiges operatives Eingreifen notwendig machte. Unsere Beobachtungen stimmen mit KRONBERGER (23) überein, der von 93 Patienten berichten kann, denen in 72 % wegen neuerlichen starken Blut- und Schleimverlustes das Rectum nachträglich entfernt werden mußte, die Hoffnung auf Wiederherstellung der Kontinuität insofern trügerisch war. War bei der 1. (subtotalen) Opera-

tion in nur 51,5 % das Rectum pathologisch verändert, so zeigte sich, daß bei den später durchgeführten Rectumexstirpationen dieser Prozentsatz auf 91 % angestiegen war. So wird durch die Blutung - wie bei 5 unserer Fälle - die vorgesehene Wahloperation zur Notoperation, die mit einer entsprechend hohen Mortalität belastet ist (5,23).

BRUCE et al. (5) berichten von einem Patienten, bei dem es nach Heparin-Gabe wegen einer Venenthrombose zur massiven rectalen Blutung kam. Sie ziehen daraus - im Gegensatz von EDWARDS und TRUELOVE (12) - den Schluß, daß Anticoagulantien bei durch Thrombosen komplizierter Colitis ulcerosa nicht gegeben werden sollten.

SPENCER (41) und BRUCE et al. (5) konnten beobachten, daß - ebenso wie die Inzidenz von Perforationen und toxischem Megacolon - der Prozentsatz der Blutungen unter ACTH- und Corticoid-Therapie zunimmt. Unsere Untersuchungen ergaben, daß der 9 Patienten mit diesen Substanzen behandelt worden sind.

b) Perforation:

Fälle	
praeoperativ	
(Lokalisation)	
Multipel	3
Linke Flexur	1
Colon descendens	1
Sigmoid+Rectum	2
postoperativ	-
insgesamt	7 (= 7,9 %)

Erläuterung:

Perforationen am Dickdarm traten bei insgesamt 7 Patienten (= 7,9 %) auf, die alle - mit einer Ausnahme - über längere Zeit mit Corticoiden behandelt worden waren. Zwei von ihnen erhielten im Verlauf ihrer Krankheit nur Corticoide, während die anderen zusätzlich mit Azulfidine therapiert worden waren.

In 3 Fällen wurden bei der Operation multiple Perforationen gefunden, während es in 2 Fällen am Sigmoid und Rectum, in jeweils einem Fall an der linken Flexur des Colons und am Colon descendens zum Durchbruch gekommen war.

Bei 4 Patienten führten die Perforationen zur Peritonitis, in 3 Fällen wurde deshalb operiert: 2 mal Proctocolectomie, 1 mal Hemicolectomie links mit Rectumamputation. Ein Patient starb in einem auswärtigen Krankenhaus, ohne zur Operation gelangt zu sein. In den anderen 3 Fällen waren die Perforationen noch gedeckt, sie wurden erst bei der Operation bzw. am Rewektionspraeparat gefunden.

Perforationen mit Fistelbildung sind unter Punkt e) beschrieben.

Kommentar:

Ein im Laufe der Colitis ulcerosa perforierter Dickdarm wird in der Literatur in 3 - 10 % der Fälle beobachtet (12,24,39,48). Zur Perforation kommt es bevorzugt bei Patienten mit foudroyantem Krankheitsverlauf (5,12), und am häufigsten am Sigmoid und Colon descendens (12). Diese Beobachtungen stimmen mit den von uns gemachten überein, wenn auch die multiple

Perforation mit 3 Fällen häufiger auftrat als die am Sigma und Rectum. Eine Perforation stellt eine absolute Operationsindikation dar (16,43), der Erfolg einer Operation ist bei akuter Perforation wegen der stets begleitenden Peritonitis recht ungewiss (43). Ebenso wie die Entlastungsileostomie sind Übernähungen zum Scheitern verurteilt, als Operation kommt nur die Colectomie Frage, wobei - je nach Lokalisation der Perforation - oft die Belassung des Rectums möglich ist, um später die Darmkontinuität wiederherzustellen (24).

Zwischen Perforationen und Steroidtherapie finden EDWARDS und TRUELOVE (12), TRUELOVE und WITTS (46), MC INERNY (34) und KÜMMERLE (24) keine Verbindung, während BRUCE und WARREN (5), BROOKE (4), SPENCER (41) und WATKINSON (48) eindeutig eine Zunahme der Perforationen unter Steroidtherapie feststellen konnten, vor allem dann, wenn ACTH und Corticoide über lange Zeit hin gegeben worden sind.

Diese Therapie ist nur für kurze Zeit von Nutzen, sie sollte (BRUCE und WARREN (5)) nicht länger als 10 - 20 Tage fortgesetzt werden, da sonst das Colon höchst zerreilich, die Operation durch scheinbare Besserung aufgeschoben wird und dann die Vorteile der Steroidtherapie, die sie zweifellos hat, auf Kosten der Operabilität bei der schließlich doch notwendigen Operation verloren gehen (4,5,24).

Unsere Patienten mit Perforationen hatten alle, bis auf eine Ausnahme ACTH oder Corticoide bekommen. Es scheint hier der Einfluß der Medikamente sichtbar zu sein. Die Feststellung

von STELZNER (44), daß kaum ein Kranker am Leben erhalten werden kann, wenn akute Perforation zum Eingriff zwingt, können wir bestätigen. 3 mal wurden bei der Operation gedeckte Perforationen gefunden, diese Patienten haben ihre Operation gut überstanden, während 3 von den 4 Patienten, deren Darm akut perforierte, gestorben sind, einer ohne zur Operation gelangt zu sein. Die Todesursachen waren: 2 mal toxisches Herz- und Kreislaufversagen, 1 mal Peritonitis.

c) Peritonitis:

	Fälle
Praeoperativ	5
Postoperativ	7
insgesamt	12 (= 13,5 %)

Erläuterung:

In 4 praeoperativen Fällen mit Peritonitis war diese Komplikation durch Perforation des ulcerös zerfallenen Dickdarms zu erklären. Ein Patient starb nach foudroyantem Krankheitsverlauf an einer diffusen Peritonitis, bevor er operiert werden konnte. Wahrscheinlich lag auch hier eine Perforation vor, aus dem Autopsiebericht ging dies jedoch nicht hervor.

In 7 Fällen komplizierte eine Peritonitis den postoperativen Verlauf derart, daß keiner dieser Patienten gerettet werden konnte, sie starben alle kurze Zeit nach der oder den Operationen. Der Krankheitsverlauf bis zur Operation war

in 4 Fällen foudroyant gewesen, in einem Fall wurde nach einem Rezidiv operiert, während sich bei den beiden restlichen Patienten nach vermutlich chronisch-kontinuierlichem Verlauf jeweils ein Carcinom entwickelt hatte, das dann bei beiden zum Tode führte.

Kommentar:

Die Peritonitis ist bei jedem entzündlichen Prozess im Abdomen eine gefürchtete Komplikation, so auch bei der Colitis ulcerosa. Sie entsteht praeoperativ als Folge einer Perforation, aber auch als Durchwanderungsperitonitis beim toxischen Megacolon, postoperativ, wenn in erster Attacke oder im schweren Rezidiv operiert wird. Allein bei 7 der 13 in der Gruppe der lokalen Komplikationen gestorbenen Patienten wurde bei der Autopsie die Peritonitis mit anschließendem toxischen Herz- und Kreislaufversagen als Todesursache angegeben.

d) Ileus:

	Fälle
Praeoperativ	
(mechanisch)	
Dünndarmileus	1
Dickdarmileus	1
Postoperativ	
(paralytisch)	
Dünndarmileus	2
Dickdarmileus	1
insgesamt	5 (= 5,6 %)

Erläuterung:

Von dieser Komplikation waren 5 Patienten betroffen. Für zwei von ihnen war der Ileus die Indikation zur 1. Operation, in beiden Fällen erwies sich, daß Ursache des Ileus ein Carcinom des Dickdarms war, das auf dem Boden einer abgelaufenen Colitis ulcerosa entstanden war.

Nach der Operation wegen Colitis ulcerosa (Proctocolectomie und Ileorectostomie nach subtotaler Colectomie) kam es in 2 Fällen zu einem paralytischen Dünndarmileus, beide Patienten sind trotz erneuter Operation dieser Komplikation erlegen. Ein weiterer paralytischer Ileus nach Verschuß eines Anus praeter zur Ableitung konnte mit konservativen Maßnahmen beseitigt werden.

Kommentar:

Der Ileus entsteht als Spätkomplikation meistens auf dem Boden einer Darmstenose, die durch eine benigne fibröse Striktur (Inzidenz der Striktur: Bei EDWARDS und TRUELOVE (12) 6,3 %, bei SLOAN et al. (39) 11,1 % und bei DOMBAL et al. (9) 11,2 %) oder durch ein Carcinom (wie bei 2 unserer Fälle) verursacht ist. KÜMMERLE (24) konnte diese Komplikation in 10 % bei bisher konservativ behandelten Patienten beobachten und empfiehlt als Operation der Wahl die Proctocolectomie, evtl. bei schlechtem Allgemeinzustand erst eine Entlastungsileostomie, um später die totale Entfernung des Dickdarms folgen zu lassen (19). In dieser Weise wurde auch bei unseren 2 Ileusfällen vorgegangen. Wie sich bei der Operation zeigte, hatte

jeweils ein Carcinom auf dem Boden einer Colitis ulcerosa zum mechanischen Ileus geführt. Nach STELZNER (44) liegt bis zum 3. postoperativen Jahr die Ileus-Häufigkeit nach einer Proctocolectomie bei 3 %. Bei 2 Patienten trat ein paralytischer Dünndarmileus nach der Operation auf (in einem der beiden Fälle nach der Kontinuitätsoperation Ileorectostomie), bei einem Patienten ein paralytischer Dickdarmileus nach Verschluß des Anus praeter zur Ableitung, der 6 Jahre bestanden hatte. Bei beiden Patienten mit Dünndarmileus war die erneute Operation erfolglos, sie starben an Peritonitis bzw. toxischem Kreislaufversagen.

e) Fistelbildung:

	Fälle
Praeoperativ	
Rectovaginalfistel	1
Postoperativ	
Fadenfistel	6
Vagina-Douglasfistel	1
Blasenfistel	1
Fistel Vagina-Sacralwunde	1
Fistel Dünndarm-Sacralwunde	1
Dünndarm-Dickdarmfistel	1
Fistel nach Inscid. eines subphrenischen Abszesses	1

insgesamt 13 (= 14,6 %)

Erläuterung:

Es konnte insgesamt 13 mal eine Fistelbildung beobachtet werden. Nur in einem Fall wurde bei einer Frau anlässlich einer Operation eine Fistel (Rectovaginalfistel) gefunden, die meisten Fisteln entwickelten sich erst nach einer Operation.

Am häufigsten nötigten Fadenfisteln zur operativen Revision der Laparotomiewarbe, sie standen manchmal mit Abszessen der Bauchwand in Verbindung.

Eine Vagina-Douglas-Fistel und eine Vagina-Sacralwunde-Fistel konnten jeweils nach Tamponade der Vagina zur Abheilung gebracht werden. Eine Fistel vom Dünndarm zur Sacralwunde nach einer Proctocolectomie erforderte die Resektion des betroffenen Dünndarmsegmentes, während eine Fistel des multipel perforierten Dickdarmes zu einer Dünndarmschlinge nach Entfernung des Dickdarmes verschlossen werden konnte. Eine Dünndarm-Blasenfistel konnte ebenfalls operativ verschlossen werden.

Kommentar:

Fistelbildung war mit 13 Fällen (= 14,6 %) die am häufigsten beobachtete Komplikation in der Gruppe der lokalen Komplikationen. Fisteln treten besonders häufig bei der Ileitis terminalis (M. Crohn) auf, haben hier aber ihren Hauptanteil in der Form der Fisteln zwischen den einzelnen Darmanteilen (entero-enteric fistula, EDWARDS und TRUELOVE (12)). Diesen Fisteltyp, eine Dickdarm-Dünndarmfistel, konnten wir nur einmal finden. Mit einem Anteil von 50 % waren die Faden-

fisteln der Laparotomiewunde am häufigsten. Wir haben sie mit in diese Studie aufgenommen, einmal weil sie meistens mit Bauchwandabszessen in Verbindung standen, zum anderen, weil sie ebenso wie die verzögerte Sacralwundenheilung repräsentierend für die schlechte Heilungstendenz der Wunden nach Colitis ulcerosa-Operation sind, wie sie STELZNER (44) in einem Viertel der Eingriffe wegen Colitis ulcerosa auffiel. Die Fisteln, die wir beobachtet haben, traten alle bis auf eine postoperativ auf und konnten alle auf operativem Wege beseitigt werden.

Anorectale Komplikationen dagegen, wie Analfisteln, -fissuren, -abszesse und Haemorrhoiden, die häufig im Laufe konservativer Therapie auftreten, sind bei Fortbestand der Colitis ulcerosa sehr schwer therapeutisch zu beeinflussen. Operationen haben wenig Erfolg, die oft weit ausgedehnten Fistelsysteme können nur zur Abheilung gebracht werden, wenn das erkrankte Colon total entfernt wird (24,43). Fissuren, Fisteln und Abszesse in der Analregion mit schlechter Heilungstendenz lassen häufig auf höher gelegene Krankheiten wie Colitis ulcerosa und Morbus Crohn schließen, auch wenn diese noch symptomlos sind (12,27).

f) Toxisches Megacolon:

	Fälle
Praeoperativ	5
Postoperativ	-

insgesamt 5 (= 5,6 %).

Erläuterung:

Ein extrem geblähtes Colon wurde bei 5 Fällen beobachtet.

Jedesmal ging es mit einem foudroyanten Verlauf der Colitis ulcerosa einher, das toxische Megacolon war bei 22,8 % der 22 Colitis ulcerosa-Patienten zu finden, die den fulminanten Krankheitsverlauf hatten. Alle 5 Patienten wurden operiert, 4 mal erfolgte eine Proctocolectomie, da das ganze Colon sowohl extrem dilatiert als auch von dem ulcerösen Prozess ergriffen war, einmal wurde - unter Belassung des Rectums und Anlage einer endständigen Ileostomie - das Colon subtotal herausgenommen.

3 Patienten sind nach der Proctocolectomie innerhalb einer Woche gestorben, als Todesursache wurde 2 mal ein Peritonitis und 1 mal toxisches Herz- und Kreislaufversagen angegeben.

Kommentar:

Die akute Dilatation des Colons wurde von EDWARDS und TRUELOVE (12) in 1,6 %, von FRCHASKA (36) in 2,3 % der Fälle gefunden, während wir diese Komplikation der Colitis ulcerosa bei 5 (= 5,6 %) unserer 89 Patienten beobachten konnten. Da, wie noch ausgeführt wird, das toxische Megacolon als Zeichen für eine fortgeschrittene Colitis ulcerosa gewertet werden kann (2), und besonders häufig im akuten Stadium dieser Krankheit auftritt, erklärt sich der im Vergleich zu anderen Autoren hohe Prozentsatz aus der Zusammensetzung unseres Patientenkollektivs.

Das toxische Megacolon, welches von FAHRLÄNDER (13) als eine der schwersten Komplikationen der Colitis ulcerosa bezeichnet

wird, kann zwar gelegentlich schon am Anfang der Colitis, dann aber, wie wir es bei allen unseren Fällen sahen, bei fulminantem Verlauf auftreten, meist aber kompliziert das toxische Megacolon spätere Schübe bei schon fortgeschrittener Erkrankung des Colons (2).

Die akute Dilatation, die, im Gegensatz zum Hirschsprung'schen Megacolon, PROHASKA (36) auf das Colon ascendens und transversum beschränkt fand, geht gewöhnlich mit Fieberanstieg, Prostration, Blutung und zunehmendem Meteorismus einher (24, 40). Die Wand des Dickdarmes wird durch den Druck des nicht resorbierten Gases, das nach einer gaschromatographischen Analyse von FAHRLÄNDER (13) aus verschluckter Luft besteht, extrem dünn, Durchwanderungsperitonitiden und auch freie Perforationen stehen drohend bevor (13). Wird die Hirschsprung'sche Erkrankung heute als eine sekundäre, proximal einer durch Fehlinnervation entstandenen Stenose gelegene Dilatation angesehen, so ist das akute toxische Megacolon als primäre Dilatation zu bezeichnen. Der myenterische Plexus (AUBERACH, ist in der Darmwand zum Teil zerstört. Bei der Entwicklung des toxischen Megacolons sollen die Degeneration des myenterischen Plexus ebenso wie eine Stenosierung distal des geblähten Darmabschnittes und Hypokaliämie nur in Einzelfällen eine Rolle spielen (13,22).

Verschiedene Autoren halten einen Kontrasteinlauf, die Verwendung von Opiaten oder Anticholinergica als die auslösenden Faktoren für die akute Entstehung der Dilatation (22,40). Einen solchen Zusammenhang konnten wir bei unseren Fällen

nicht rekonstruieren, vielmehr wurde jeweils das Megacolon durch die röntgenologische Kontrastdarstellung erst diagnostiziert.

Die Dilatation in Verbindung mit einer vorhergegangenen Stereoidtherapie zu sehen, ist umstritten, (13,41) wir fanden dies Zusammentreffen bei 2 unserer 5 Patienten. Die Steroidgabe zur konservativen Therapie der Dickdarterweiterung hat nicht den gewünschten Erfolg. SMITH et al. (40) erreichten damit zwar einen Temperaturrückgang, eine Milderung der Diarrhoen und eine Zunahme des Appetits und des Wohlbefindens, eine Verkleinerung des Megacolons und eine Remission der Colitis ulcerosa wurde jedoch selten erzielt. So sollte, um den Patienten nicht der Gefahr der Perforation oder der Durchwanderungsperitonitis auszusetzen, die Entfernung des Colons, wenn nach 3 - 5-tägiger interner Therapie keine eindeutige Besserung zu verzeichnen ist, nicht hinausgeschoben werden. HAFTEK (16) zählt das akute toxische Megacolon bei fulminanter Colitis ulcerosa zu den absoluten Operationsindikationen. Können SMITH et al. (40) von guten Operationsergebnissen nach totaler oder subtotaler Colectomie wegen toxischem Megacolon berichten, so hatten wir weniger Erfolg: 3 der 5 Patienten sind wenige Tage nach der Proctocolectomie gestorben, nachdem Peritonitis den postoperativen Krankheitsverlauf zusätzlich kompliziert hatte.

g) Carcinom:

Über das Carcinom als Komplikation der Colitis ulcerosa wird in einem anderen Abschnitt dieser Arbeit ausführlich berichtet.

h) Anhang: Die Sacralwunde nach sacraler Herauslösung des Rectums:

Eine postoperative Komplikation besonderer Art stellt die Sacralwunde nach einer sacralen Exstirpation des Rectums dar. Wir haben - soweit möglich - alle Patienten unserer Klinik, die mit einer solchen Wunde entlassen worden sind, nach der Heilungsdauer ihrer Kreuzbeinwunde gefragt.

Zahl der Patienten, die mit noch
nicht verheilter Sacralwunde ent-
lassen worden sind 27

Zahl der befragten Patienten 26*

*Ein Patient ist vor der Befragung, 9 Monate nach der Operation gestorben.

Kürzeste Heilungsdauer 1 Monat
Längste Heilungsdauer 15 Jahre*

*Die Wunde bestand noch als sezernierende Fistel zum Zeitpunkt der Befragung, dieser Patient wurde bei der Berechnung der durchschnittlichen Heilungsdauer nicht berücksichtigt, ebenso wie 5 Patienten, deren Sacralwunde bis Ende 1967 noch nicht verheilt war, und der Patient, der 9 Monate nach der Operation gestorben ist, ohne daß seine Kreuzbeinwunde verschlossen war.

Heilungsdauer	Patienten- Zahl	durchschnittl. Alter bei Op.
1 - 6 Monate	10	42 Jahre
7 - 12 Monate	5	41 Jahre
13 - 18 Monate	-	-
19 - 24 Monate	1	37 Jahre
über 25 Monate	3	26 Jahre

Tab. 7: Heilungsdauer der Sacralwunde und durchschnittliches Alter ad operationem der 19 Patienten, bei denen sich die Sacralwunde bis zum Zeitpunkt der Befragung geschlossen hatte

Bei den 10 Patienten der Gruppe "Heilungsdauer 1 - 6 Monate" hat sich die Sacralwunde durchschnittlich nach 2,9 Monaten geschlossen, die durchschnittliche Heilungsdauer bei den 19 Patienten betrug 13 Monate.

Dauer	Patienten- Zahl
1 - 6 Monate	-
7 - 12 Monate	2
13 - 18 Monate	1
19 - 24 Monate	1
über 25 Monate	3
insgesamt	7

Tab. 8: Dauer der bis zum Zeitpunkt der Befragung nicht verschlossenen Sacralwunden.

Bei dieser Patientengruppe betrug die durchschnittliche postoperative Zeit der Sacralwunde 24 Monate, ohne daß es bis Ende 1967 zur Abheilung derselben gekommen war.

Während in den meisten Fällen die Kreuzbeinwunde durch konservative Maßnahmen schließlich doch zugranulierte, wurde bei 5 Patienten eine operative Revision durchgeführt, die jedoch nur in einem Fall Erfolg zeigte. Bei zwei dieser Patienten hatte sich eine Restfistel zur Vagina bzw. zu einer Dünndarmschlinge gebildet. Diese Fisteln konnten zwar beseitigt werden, die Sacralwunde zeigte aber äußerst schlechte Heilungstendenz, sie bestand zum Zeitpunkt der

Untersuchung trotz mehrmaliger Nachoperationen noch und dies 3 bzw. 15 Jahre nach Entfernung des Rectums.

Kommentar:

Die schlechte Heilungstendenz der Operationswunden nach chirurgischer Behandlung der Colitis ulcerosa wurde auch von anderer Seite beobachtet (24,44). Bessert sich der Allgemeinzustand des Patienten nach Entfernung des erkrankten Dickdarmes auch erstaunlich schnell, so sind doch erhebliche Heilungsstörungen der Laparotomiewunde und der Sacralwunde zu verzeichnen. Häufige Fadenfisteln und Dehiscenz der Bauchwunde sind dafür repräsentativ. Für die verzögerte Schließung der Kreuzbeinwunde können 2 Faktoren verantwortlich gemacht werden:

1. Schon vor der Operation wurde der Organismus durch den ständigen Eiweiß-, Elektrolyt- und Blutverlust geschwächt. Auch nach der Operation gehen durch das Ileostoma erheblich Eiweißmengen ab, der Körper kann sich nur schwer auf die veränderten Bedingungen einstellen.
2. Die tiefe Kreuzbeinwunde muß vom Grund her zugranulieren. Oft verschließt sich aber frühzeitig die Wundöffnung, die Wundsekrete haben keinen freien Ablauf mehr und so verzögert sich die Heilung.

Es muß also auf konsequente Durchführung einer eiweißreichen Diät geachtet werden, was schwierig ist, wenn der Patient erst einmal die Klinik verlassen hat. Auf den freien Ablauf der Wundsekrete muß ebenfalls geachtet werden, gegebenenfalls

muß die Sacralwunde ein- oder mehrmals revidiert werden. Am sichersten wäre die Drainage der Wunde. Diese erfordert aber einen längeren Klinikaufenthalt und ist deshalb oft nicht möglich.

Hat sich die Sacralwunde in den ersten 6 Monaten (nach durchschnittlich 2,9 Monaten) nach der Operation nicht spontan geschlossen, so ist mit einer langen Heilungsdauer zu rechnen. In einem von uns beobachteten Extremfall bestand die Sacralwunde 15 Jahre nach der Operation noch.

Auffallend ist, daß sich die Kreuzbeinwunde umso eher verschloß, je älter der Patient zum Zeitpunkt der Operation war (s. Tab. 7, S.34). Ob diese überraschende Beobachtung zufällig ist oder Schlüsse zuläßt, ist bei der niedrigen Fallzahl nicht zu entscheiden.

3. Nicht lokale Komplikationen

a) Thrombose und Embolie:

	Fälle
praeoperativ	
an Extremitäten nach	
Angaben der Patienten	4
postoperativ	
Lungenembolie	3
Hirnembolie	1
Thrombose an Extremitäten	3
insgesamt 11	(= 12,4 %)

Erläuterung:

Diese Komplikationen waren relativ häufig, sie wurden bei 11 Patienten gefunden (12,4 %). Aus den Fragebögen von 4 Patienten geht hervor, daß sie im Laufe ihrer Krankheit (2 hatten einen chronisch kontinuierlichen, 2 einen chronisch-rezidivierenden Krankheitsverlauf) Thrombosen an den Extremitäten erlitten hätten. Die Bein-Thrombose einer Patientin steht möglicherweise mit der Geburt eines Kindes in Verbindung.

Die restlichen 7 dieser Komplikationen traten erst nach einer Operation auf. 3 mal wurden Lungenembolien gefunden, von denen 2 zum Tode führten, einmal war die Todesurwache eine Hirnembolie. Postoperative Thrombosen wurden in 3 Fällen an den Extremitäten beobachtet.

b) Nephropathien:

	Fälle
Praeoperativ	
Hydronephrose	1
Nierensteine	2
Postoperativ	
Nierensteine	3
Pyelonephritis	1
Niereninsuffizienz	1
toxische Nephrose	1
haematogener Nierenabszess	1
insgesamt	10 (= 11,2 %)

Erläuterung:

In dieser Gruppe der Komplikationen kam es in 5 Fällen zur Nierensteinbildung, 2 mal vor und 3 mal nach einer Operation.

Einer dieser Nierensteine hat bei einem nicht operierten Patienten zur Hydronephrose geführt. Toxische Nephrose, postoperative Niereninsuffizienz, Pyelonephritis und ein haematogener Nierenabszess wurden je einmal beobachtet, jeweils nach einer Operation.

c) Hepatopathien:

	Fälle
Praeoperativ	
Toxischer Leberschaden mit Vergrößerung d. Leber	5
Leberepithelverfettung	1
Angabe des Patienten ohne Diagnose	2
Postoperativ	
Leberepithelverfettung (bei Sektion diagnost.)	3
Leberläppchennekrose (bei Sektion diagnost.)	1
Cholestase mit Übergang in Lebercirrhose (bei Sektion diagnost.)	1
Lebervergrößerung (ohne näheren Angaben)	1
Hepatitis epidemica	1
Serumhepatitis	1
Angabe d. Patienten ohne Diagnose	2
insgesamt	18 (= 20,2 %)

Erläuterung:

Eine Lebererkrankung, komplizierend den Verlauf der Colitis ulcerosa, wurde bei einem großen Prozentsatz unserer Patienten gefunden (20,2 %). In 5 Fällen stellte man einen

Leberschaden bei der Sektion fest: 3 mal Leberepithelverfettung, je einmal Leberläppchennekrose und Cholestasē mit Übergang in Lebercirrhose. Bemerkenswert ist, daß in dem letzten Fall der fortgeschrittene Leberschaden klinisch nicht nachweisbar gewesen war. Der Patient mit Hepatitis epidemica konnte eine mögliche Infektionsquelle angeben, bei dem Patienten mit der Serumhepatitis ist anzunehmen, daß er sich diese Erkrankung durch die Bluttransfusionen, die er bei seiner Operation erhielt, zugezogen hat.

d) Dermatopathien:

	Fälle
Praeoperativ	
Intertrigo	1
Phlegmone	1
Schuppenflechte	1
"Hauterkrankung, Exzeme" (Angabe d. Patienten)	1
Angabe der Patienten ohne Diagnose	6
Postoperativ	
Urticaria	1
Dermatitis exfoliativa	1
Stomatitis aphtosa	2
Soormykose	1

insgesamt 15 (= 16,9 %)

e) Arthropathien:

	Fälle
Praeoperativ	
Gelenkrheuma	3
"Schmerzen im Fuß- gelenk" mit Knöchel- oedem	1
Hüftgelenkversteifung nach Hüftgelenk-Tbc	1
"Bandscheibenschaden" LWS	1
Angabe der Patienten ohne Diagnose	9
Postoperativ	
Hüftgelenkversteifung	1
Angabe d. Patienten ohne Diagnose	1
insgesamt	17 (= 19,1 %)

f) Ophthalmopathien:

	Fälle
Praeoperativ	
Angabe der Patienten	3
Postoperativ	
"Augengeschwür"	1
Angabe d. Patienten ohne Diagnose	1
insgesamt	5 (= 5,6 %)

Erläuterung:

Bei den letzten 3 Gruppen der nicht lokalen Komplikationen der Colitis ulcerosa waren wir fast nur auf die Antworten der Patienten aus dem Fragebogen angewiesen, deshalb können keine detaillierten Angaben gemacht werden.

g) Kommentar zu den extraintestinalen Komplikationen:

Thrombosen an den Extremitäten und Lungenembolien, die im Verlauf der Colitis ulcerosa in gehäuftem Maße auftreten, werden von EDWARDS und TRUELOVE (12) damit erklärt, daß sich das Blut bei dieser Krankheit in einem hypercoagulablen Zustand befände. Ein dem antihäemophilen Globulin (AHG) ähnlicher Faktor sei für eine gesteigerte Bildung von Thromboplastin verantwortlich zu machen. Will man (nach EDWARDS und TRUELOVE) nach einer Thrombose die drohende Gefahr einer Lungenembolie vermeiden, so sollen Anticoagulantien in voller Dosis verabreicht werden, auch auf die Gefahr einer dadurch auslösbaren massiven Darmblutung hin.

Vor Einführung der Steroid-Therapie 1950 konnten EDWARDS und TRUELOVE bei ihren Untersuchungen im Gegensatz zur Zeit nach 1950 keine Colitis ulcerosa-Patienten mit Thrombosen oder Lungenembolien finden, auch SPENCER (41) bestätigt die Zunahme dieser Komplikationen unter dieser Therapie. Er erklärt sie aber eher als Folge der Inaktivität des Patienten und dem häufigen Gebrauch intravenöser Infusionen, als als Folge der Steroid-Therapie.

Eine Verbindung zwischen Nierenerkrankungen, wie Pyelonephritis, Pyelitis und Nephrose, zur Colitis ulcerosa ließ sich bisher nicht herstellen, wohl aber gibt es nach MARATKA et al. (31) eine Erklärung für die besonders häufige, postoperativ auftretende Urolithiasis. Oligurie und Acidurie, entstanden durch den Verlust von Wasser, Natrium und Kalium durch das Ileostoma seien für die Steinbildung verantwortlich, die am

häufigsten innerhalb der ersten 16 Monate nach Anlage des Ileostomas als Komplikation in Erscheinung tritt. Wir konnten eine postoperative Nierensteinbildung bei 3 Patienten beobachten, 2 von ihnen hatten ein Ileostoma nach Proctocolectomie, einer eine Ileorectostomie.

Jeder 5. unserer Patienten (20,2 %) hatte im Laufe seiner Colitis ulcerosa eine zusätzliche Lebererkrankung. Während EDWARDS und TRUELOVE (12) von einer komplexen Beziehung zwischen den in 7,4 % der Fälle aufgetretenen Lebererkrankungen berichten, und MARKOFF (32) sogar von einem in 5 - 10 % vorkommenden Colitis-Leber-Syndrom spricht, konnte FAHRLÄNDER (13) in 172 Fällen keine Leberbeteiligung finden und SLOAN et al. (39) messen nach der Untersuchung von 2 000 Colitis-Kranken den Lebererkrankungen, die auch gelegentlich auftraten, keine besondere Bedeutung zu. Läßt sich auch ein Teil der Lebererkrankungen durch Infektion mit dem Hepatitis-Virus A oder B (wir konnten es in 2 Fällen) vor oder im Verlauf der Colitis ulcerosa erklären, so können in dem anderen Teil keine Faktoren außer der Colitis ulcerosa, die zur Abwehrschwäche des Blutes durch die Resorption toxischer Substanzen führt, für das vermehrte Auftreten der Leberschädigungen verantwortlich gemacht werden (12). Die Gründe für diese Koinzidenz sind noch nicht bekannt, aber es gibt verschiedene Theorien, die sie zu erklären versuchen. Ob die Colitis ulcerosa den Organismus zur Hepatitis-Infektion disponiert, die Colitis auf eine temporäre Hepatitis zurückzuführen ist, oder ob Hepatitis und Colitis ulcerosa verschiedenartige

Manifestationen einer Auto-Immun-Krankheit sind (12); dies zu erforschen muß Aufgabe künftiger Untersuchungen bleiben.

Die enge Beziehung von Haut-, Gelenk- und Augenerkrankungen zur Colitis ulcerosa, wie sie in der Literatur oft beschrieben wird (1,2,7,12,39,41), läßt nach ALMY und PLAUT (2) auf eine gemeinsame Pathogenese dieser Krankheiten schließen. Solange die Colitis besteht, hat die konservative Behandlung dieser Komplikationen wenig Erfolg, erst wenn der von der Colitis ulcerosa ergriffene Dickdarm entfernt worden ist, verschwinden Arthritis-Schmerzen ebenso wie Iritis, Stomatitis aphtosa, nekrotisierende Pyodermien und andere in diesen Bereich gehörende Komplikationen. Aus dieser Erfahrung leiten verschiedene Autoren (16,43), wie schon angeführt, eine relative Indikation zur totalen oder subtotalen Colectomie ab. Auch wir stellten fest, daß Haut- und Gelenkerkrankungen besonders zahlreich als praeoperative Komplikationen auftraten, während sie bei operierten Patienten nur vereinzelt registriert wurden.

Als Hautaffektionen wurden neben vielen anderen am häufigsten nekrotisierende Pyodermien, Erythema nodosum, Erythema multiforme, Stomatitis aphtosa und Moniliose angegeben (12,39,41), während die Gelenkbeschwerden (bei uns in 19,1 %), die von AFFOLTER (1) zu den häufigsten extraintestinalen Komplikationen gerechnet werden, hauptsächlich aus chronischer Arthritis, Rheumatoid und Spondylitis ankylopoetica bestehen (12,41,51). WRIGHT und WATKINSON (51) konnten die Form der Arthritis, die bei der Colitis ulcerosa auftritt, klinisch, radiologisch

und serologisch von der primär-chronischen Polyarthrititis abgrenzen, sie nannten sie "colitische Arthritis". Interessant ist, daß sie bei 42 von 234 Colitis ulcerosa-Patienten (=18 %) radiologisch Spondylitis ankylopoetica nachweisen konnten, aber nur 15 dieser 42 Patienten klinische Erscheinungen hatten.

Augenerkrankungen (bei uns in 5,6 % der Fälle) werden auch immer wieder im Zusammenhang mit der Colitis ulcerosa beschrieben (2,12), es handelt sich meistens um Keratokonjunctivitis, Iritis, Uveitis und marginale Ulcera corneae.

4. Colitis ulcerosa und Carcinom

A. Die Häufigkeit des Carcinoms bei Colitis ulcerosa:

Neben der gänzlich unbekannten Ätiologie der Colitis ulcerosa stellt die Frage, ob, und wenn ja, mit welcher Häufigkeit Colitis ulcerosa als Praecancerose in Erscheinung tritt, einen bedeutenden Unsicherheitsfaktor in der Beurteilung dieser Krankheit dar. Durch Publikationen (20,21,30), die im Gegensatz zu großen anglo-amerikanischen und skandinavischen Statistiken die Frage nach der Praecancerose verneinen, ohne sich auf vergleichbar große Statistiken berufen zu können, wird die Verwirrung noch größer. Die Beantwortung der Frage "Prae-neoplasie ja oder nein?" hat nun aber nicht nur rein wissenschaftliche Bedeutung, es hängt von ihr die überaus wichtige Folgerung ab, ob der mit Colitis ulcerosa befallene Dickdarm aus krebsprophylaktischen Gründen vom

Chirurgen entfernt werden soll oder nicht. Es ist deshalb dringend notwendig, sich auf Grund der bisherigen, in vielen Veröffentlichungen niedergeschlagenen Erfahrungen auf einer Linie zu einigen, die zwischen gänzlicher Ablehnung und ausschließlicher Befürwortung der prophylaktischen Colectomie zu suchen ist.

In Tabellen von GOLDGRABER und KIRSNER (15) wird gezeigt, daß das Carcinom bei Colitis ulcerosa im Zunehmen begriffen ist. Diese Zunahme ist aber nicht so groß, um sie von dem allgemeinen Krebszuwachs der letzten Jahrzehnte abgrenzen zu können, der zum Teil (3) nur statistisch vorgetäuscht ist. Bei der Untersuchung über die Ursache der Zunahme zeigt sich:

1. Mit der Verbesserung der Gesundheitsfürsorge suchen immer mehr Menschen freiwillig Kliniken auf.
2. Krebs wird durch die verbesserten klinischen Methoden früher und häufiger diagnostiziert.
3. Eine reale, statistisch nicht vorgetäuschte Krebszunahme ergibt sich aus:
 - a) Der verlängerten Lebenserwartung und
 - b) der veränderten Alterszusammensetzung der Bevölkerung nach den beiden Weltkriegen.

Ob über diese statistisch vorgetäuschte und relative Zunahme des Carcinoms allgemein und des Colitis-Krebses im besonderen eine tatsächliche zu verzeichnen ist, läßt sich schwer sagen. BAUER (3) hält es für sicher, daß, wie beim Bronchialcarcinom, eine Krebszunahme durch unnatürliche Ursachen bedingt ist;

in unserer Zeit nehmen die Noxen zu, die in Form von cancerogenen Stoffen dem Krebs den Weg bereiten.

Über das absolute Vorkommen des Carcinoms bei Colitis ulcerosa läßt sich aus folgenden Gründen schwer etwas Verbindliches aussagen:

1. Der unberechenbare Verlauf und die schwere Definierbarkeit der Colitis ulcerosa bereiten große Schwierigkeiten beim Aufstellen einer Statistik und bergen viele Fehlerquellen.
2. Jede Statistik hat ihr eigenes, ausgewähltes Krankengut, internistische, chirurgische und pathologische Statistiken sind schlecht miteinander vergleichbar.
3. Es ist nicht sicher, ob nicht geographische Unterschiede im Vorkommen der Colitis ulcerosa-Carcinome bestehen, wie sie von HENNING (20) und MARKOFF (32) angenommen werden.

Zusammenstellungen von Statistiken verschiedener Art ergeben:

Bei SLANEY und BROOKE (in 49):

9 469 Colitis ulcerosa-Fälle mit 3,8 % Carcinom.

Bei REIFFERSCHIED (37):

22 456 Colitis ulcerosa-Fälle mit 3,4 % Carcinom.

Allerdings werden von GOLDGRABER und KIRSNER (15) Streubreiten von 0,6 % - 14 % (nach Literaturangaben von 1929 - 1956) und 2,6 % - 17 % (nach neueren Statistiken) beobachtet, so daß es nicht verwunderlich ist, daß die weniger umfassenden Statistiken aus dem deutschen Sprachbereich sich widersprechen.

Während auf der einen Seite HENNING (20), MARATKA (30) und HILLEMAND (21) nach ihren Beobachtungen kein erhöhtes Krebsvorkommen feststellen konnten und deshalb der Colitis ulcerosa keine cancerogene Potenz zusprechen, verweisen FAHRLÄNDER (13), STELZNER (43) und MANDL (31) auf gefundene Carcinome und stellen eine Übereinstimmung mit den angloamerikanischen und skandinavischen Literaturangaben fest.

Unter unseren 89 Colitis-Patienten fanden wir zwei, bei denen sich auf dem Boden der Colitis ulcerosa ein Carcinom entwickelt hatte.

B. Kasuistik:

1. W.K., 54 Jahre:

Colitis-Anamnese seit 1941, 1942 Entlassung aus der Wehrmacht wegen chronischer Dickdarmentzündung und Mastdarmvorfall, Verrentung. Besserung nach ärztlicher Behandlung und mehreren Kuraufenthalten. Bis 1952 alle 2 Jahre Rezidiv, erneutes Rezidiv nach Rentenentziehung 1955. Bis 1964 anfallsfrei, 1965 letzter Kuraufenthalt.

6 Wochen vor Klinikeinweisung (Ende 1967) wechselweise Obstipation und Diarrhoe. Einweisung wegen Erbrechen, Blähbauch und Magen-Darm-Krämpfen als Melaena auftrat:

Operation: Doppelläufiger Anus praeter transversalis zur Behandlung des Ileus, dann subtotale Colektomie mit Entfernung eines Colontumors, der schon mit Milz und linker Niere zum Konglomerat verwachsen war. Später wegen massiver Blutung aus dem Rectum Rectumamputation.

Histologie: Schleimbildendes Adenocarcinom auf dem Boden einer Colitis ulcerosa.

Exitus am 14. postoperativen Tag. Peritonitis mit metabolischem Kreislaufversagen.

Sektionsbefund: Dünndarm mit dem histologischen Bild einer Lymphangiosis carcinomatosa eines Adeno-Carcinoms.

2. H.A., 62 Jahre:

Keine colitischen Symptome in der Anamnese eruierbar. 3 Monate vor Klinikeinweisung Schmerzen im Unterbauch. 6 Wochen später Blut im Stuhl bei mäßiger Obstipation. 10 Tage vor der Aufnahme Stuhlentleerungsstörungen, wieder Blut im Stuhl. Völlegefühl, Erbrechen. In einer auswärtigen Klinik wurde einige Tage vor Überweisung in unsere Klinik ein Colontumor röntgenologisch festgestellt. Keine Gewichtsabnahme.

Operation: Zunächst wegen Ileus doppelläufiger Anus praeter, dann subtotale Colectomie, später Ileorectostomie.

Histologischer Befund: Adeno-Carcinom des Dickdarmes mit Infiltration aller Wandschichten, Lymphknotenmetastasen, Tumor auf dem Boden einer Colitis ulcerosa.

Später Rezidivtumor im linken Unterbauch.

Exitus letalis ein halbes Jahr nach Carcinom-Diagnose.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Metastasierung im kleinen Becken, Rezidivtumor.

C. Diskussion:

a) Zur Problematik der Häufigkeitsangaben des Carcinoms bei Colitis ulcerosa:

Unser Krankengut besteht aus Patienten, die operiert, und aus Patienten, die rein konservativ behandelt worden sind. In diesem gemischten Krankengut fanden wir 2 Carcinome, also 2,3 %. Dieser Prozentsatz unterliegt einer Kritik:

GOLDGRABER und KIRSNER (15) haben beobachtet, daß bei Übersichten über rein internistisch behandelte Colitis ulcerosa-Patienten ein Carcinom-Vorkommen von durchschnittlich 2 %, bei Übersichten über chirurgisch behandelte Patienten dagegen eine Häufigkeit von ca. 8 % angegeben wird. Als Erklärung für diese Differenz gilt:

a) Die klinischen Untersuchungsmethoden (Procto-Rectoscopie, Biopsie und radiologische Untersuchung) reichen nicht immer aus, um ein Carcinom des Colons zu finden, erst die histologische Untersuchung des Resektionspräparates bringt Gewissheit.

b) In einer internistischen Klinik werden schwere Colitis-Fälle oft nur kurz behandelt; entweder sie sterben oder werden zur Operation in eine chirurgische Klinik überwiesen, die bei der Operation gefändenen Carcinome gehen dann auf das Konto der chirurgischen Statistiken.

c) Wenn für die Colitis ulcerosa der Prozentsatz für eine maligne Entartung angegeben wird, so ist diese Zahl nur vom Leidensbeginn her gesehen zutreffend. Der retrospektive Prozentsatz der später - auf lange Sicht - maligne gewordenen Fälle ist sicher sehr viel größer (3,37).

Auf der anderen Seite aber muß man auch annehmen, daß die Angaben über Patienten aus rein chirurgischem Krankengut in Bezug auf die Carcinom-Gefährdung zu niedrig angesetzt sind, da der z.B. durch eine Proctocolectomie von der Colitis befreite Patient zeitlebens gar keine Chance mehr hat, ein Carcinom zu entwickeln.

b) Carcinom und Dauer der Colitis ulcerosa:

Übereinstimmend findet sich in der Literatur, daß sich ein Carcinom umso eher entwickelt, je länger die Colitis ulcerosa gedauert hat. DOMBAL et al. (9) haben aus ihren Fällen das kumulative Vorkommen errechnet: nach 25 Jahren ist in 25,8 % ein Carcinom zu erwarten; ist das gesamte Colon von der Colitis befallen, erhöht sich dieser Prozentsatz auf 41.8 %. In Übereinstimmung damit finden sich GOLDGRABER und KIRSNER (15), EDWARDS und TRUELOVE (12) und andere.

Uns gelang der Nachweis einer langjährigen Colitis-Dauer nur in einem Fall (s. Kasuistik S. 48/49). Nach chronisch-rezidivierendem Verlauf über 25 Jahre war das Dickdarmcarcinom bei dem Patienten W.K. nicht allzu überraschend. Anders verhält es sich bei dem zweiten Patienten H.A. Bei der leeren Anamnese muß angenommen werden, daß die Colitis ulcerosa entweder klinisch ganz stumm oder immerhin so mild verlaufen ist, daß der Patient nichts davon bemerkt hat. Der Pathologe konnte eindeutig feststellen, daß das Carcinom auf dem Boden einer abgelaufenen Colitis ulcerosa entstanden ist. Ähnlich gelagerte Fälle sind von MAC DOUGALL (28) beschrieben worden. Daß sich colitische Veränderungen erst nach Manifestation eines Dickdarm-Carcinoms entwickeln können, wurde von MILLAR (35) gezeigt: die "Colitis" fand er aber nur lokal in der Nähe des Carcinoms, die entzündlichen Erscheinungen ließen sich mit Antibiotika beeinflussen, mit der Resektion des vom Tumor befallenen Darmteiles war auch die "Colitis" geheilt. Der in unserem Fall nachgewiesene Gesamtbefall des Colons mit der gänzlich "ausgebrannten" Schleimhaut spricht mit Sicherheit gegen diese Art von Colitis.

c) Das Alter der Patienten bei Diagnose des Carcinoms:

EDWARDS und TRUELOVE (12), GOLDGRABER und KIRSNER (15) und andere haben das Durchschnittsalter der Patienten bei der Carcinomdiagnose mit 41 Jahren angegeben; der primäre Colontumor wird aber erst im Alter von 50 - 70 Jahren diagnostiziert, also 20 Jahre später.

Vergleicht man das durchschnittliche Alter bei Carcinomdiagnose (41 Jahre) mit dem auf S. 7 errechneten, sich in Übereinstimmung mit der Weltliteratur befindlichen, durchschnittlichen Alter bei Colitis ulcerosa-Beginn, so ergibt sich hier eine Differenz von 5,7 Jahren (Durchschnittsalter bei Beginn der Colitis ulcerosa: 35,3 Jahre). Schon hier zeigt sich ein deutlicher Hinweis darauf, daß zwischen Beginn der Colitis und der Manifestation eines Colon-Carcinoms beträchtliche Zeit vergehen muß.

Bei unseren beiden Patienten ist das Carcinom jeweils erst recht spät aufgetreten, nämlich im Alter von 54 bzw. 62 Jahren. Eine Übereinstimmung mit dem oben angegebenen Durchschnittsalter ergibt sich nicht, wohl aber befinden sich beide Altersangaben in dem - allerdings recht weit gestecktem - Streubereich, der nach EDWARDS und TRUELOVE (12) 20 - 72 Jahre beträgt.

d) Das Alter der Patienten zu Beginn der Colitis ulcerosa und die Carcinomentwicklung:

Über den Beginn der Colitis ulcerosa können wir nur in einem der beiden Fälle eine Aussage machen.

Der Patient W.K. litt unter seiner Colitis ulcerosa seit seinem 28. Lebensjahr, während das Durchschnittsalter bei Beginn der Colitis 35,3 Jahre beträgt.

Bei dem Patienten H.A. sind die 3 Monate vor Klinikeinweisung aufgetretenen Beschwerden sicherlich auf das sich entwickelnde Carcinom und nicht auf die erst beginnende Colitis zurückzuführen. Nach EDWARDS und TRUELOVE (12) und JACKMANN et al. (bei 5) ist das Krebsrisiko, wenn die Colitis ulcerosa vor dem 16. Lebensjahr begonnen hat, doppelt so groß wie in Fällen mit späterem Krankheitsbeginn. Eine Bestätigung dieser Regel konnten wir bei unseren Patienten nicht nachweisen.

e) Die Ausdehnung der Colitis ulcerosa in Beziehung zur Krebshäufigkeit:

Eine erhöhte Krebsgefährdung des Colons bei oder nach Colitis ulcerosa zeigt sich nur dann, wenn das ganze Colon dem ehtzündlichen Prozess unterworfen ist oder war. Sind nur Rectum oder andere Segmente des Colons befallen, so besteht keine größere Krebsgefahr als bei einem bisher gesunden Colon.

Die Angaben schwanken - bei Gesamtbefall des Colons - zwischen 11- bis 30-fach höherem Krebsrisiko gegenüber segmentärem Befall (2,9,12,28).

Unsere beiden gefundenen Krebsfälle stimmen damit überein.

Bei beiden waren über das gesamte Resektionspraeparat Zeichen einer abgelaufenen Colitis ulcerosa gefunden worden, das Colon war jeweils "abgebrannt".

f) Der Verlauf der Colitis ulcerosa und die Krebsentwicklung:

Der Verlauf der Colitis ulcerosa wird nach DOMBAL et al. (9) zweckmäßig eingeteilt in:

a) Chronisch-kontinuierlich

bei ständiger, aber schwacher Präsenz der Colitissymptome,

b) Chronisch-rezidivierend

Auftreten der Symptome in unberechenbaren Schüben,

c) Fulminant-toxisch (foudroyant)

wenige Tage nach Beginn der Symptome erreicht die Krankheit ihren Höhepunkt, die schwerste und gefährlichste Form der Colitis ulcerosa.

Übereinstimmend berichten ALMY und PLAUT (2) und EDWARDS und TRUELOVE (12):

Das Krebsrisiko ist besonders groß, wenn

a) der erste Anfall der Colitis ulcerosa besonders schwer verläuft und

b) der weitere Verlauf der Colitis ulcerosa mehr chronisch-kontinuierlich als chronisch-intermittierend ist.

Nach EDWARDS und TRUELOVE (12) trägt wiederum der chronisch-kontinuierliche Verlauf eine größere cancerogene Potenz in sich als der Gesamtbefall des Colons (s.o.). So befanden sich Patienten mit segmentärem, subtotalen Befall und dem chronisch-kontinuierlichen Verlauf in größerer Krebsgefahr als die mit diffuser Colitis und chronisch-rezidivierendem Verlauf.

Der Patient W.K. hatte einen chronisch-rezidivierenden Krankheitsverlauf, über den ersten Anfall 1941 können wir nichts mehr aussagen, während wir über den Krankheitsverlauf des Patienten H.A. nur annehmen können, daß vielleicht

ein sehr milder, chronisch-kontinuierlicher Verlauf der Colitis ulcerosa vorgelegen hat.

Zusammenfassend ergibt sich für den typischen Carcinom-Fall bei Colitis ulcerosa:

1. Die Colitis ulcerosa hat länger als 10 Jahre bestanden.
2. Der Carcinomträger ist relativ jung.
3. Die Colitis hat in der 2. Lebensdekade begonnen.
4. Das ganze Colon ist oder war von der Colitis ergriffen.
5. Der erste Colitis-Anfall war besonders schwer.
6. Der weitere Verlauf der Colitis war ein chronisch-kontinuierlicher.

g) Zur Diagnose des Carcinoms bei Colitis ulcerosa:

Eine maligne Entartung bei der Colitis ulcerosa wird in der Regel zu spät erkannt, da sich die Patienten im Laufe ihrer meist mehrjährigen Erkrankung an ein gelegentliches Auftreten von Blut und Schleim im Stuhl gewöhnt haben. Dem Arzt können sie in der Sprechstunde nichts Außergewöhnliches mitteilen (14). Während WHITE und BROOKE (49) berichten, daß Auftreten von Schmerzen im Bauch die einzige Veränderung im klinischen Bild sein kann, führen GOLDGRABER und KIRSNER (15) detaillierter aus:

Verdacht auf Carcinom muß sofort gestellt werden, wenn sich der klinische Verlauf der Colitis ulcerosa verschlimmert, und zwar die Blut- und Schleimstühle zunehmen, das Gewicht kurzfristig abnimmt,

sich kurzfristig eine Anaemie entwickelt,
sich Symptome einer Obstruktion zeigen,
und/oder eine Resistenz im Abdomen palpierbar ist.

Wie zu erkennen ist, ähneln diese Punkte denen einer schweren Colitis-Attacke. So ist es nicht verwunderlich, daß es, wie CURTIUS (7) glaubt, zu verhängnisvollen Fehldiagnosen kommen kann, indem ein sich hinter den Colitis-Symptomen verbergendes Colon-Carcinom nicht erkannt wird. Auf der anderen Seite wurden uns Patienten mit der Diagnose Dickdarm-Carcinom überwiesen, bei denen sich nach genauer Untersuchung eine Colitis ulcerosa herausstellte.

Diese Verwechselbarkeit der Symptome ist aber nicht allein der Grund, warum ein postcolitisches Carcinom so spät - meist zu spät - diagnostiziert wird.

1. Es kann auch zur carcinomatösen Veränderung kommen, obwohl die Colitis ulcerosa sehr lange Zeit inaktiv war, der Darm mit einer atrophischen oder hyperplastischen Mucosa zur Abheilung gekommen war (49).

2. Durch das fast ausschließlich intramurale Wachstum des Colitis-Carcinoms wird ein oft im Röntgenbild (auch bei der Doppelkontrastmethode) nicht erkennbarer Tumor erzeugt, eine dicht fibröse Struktur mit unsicheren Grenzen erinnert mehr an einen entzündlichen als an einen malignen Prozess (6).

3. Auch makroskopisch bestehen Diagnoseschwierigkeiten. Bei DOMBAL et al. (9) wurden nur 2 von 6 anlässlich einer Operation gemachten Beobachtungen als maligne erkannt, während sich unter dem Mikroskop alle 6 als Adenocarcinome erwiesen.

Röntgenologische Untersuchungen erreichen nur eine geringe Treffsicherheit. Proctoskopie und Rectoskopie, ebenso wie die histologische Untersuchung des mittels Biopsie gewonnenen Materials erfassen nur einen kleinen Teil des Dickdarmes. GOLDGRABER und KIRSNER (15) schreiben der Anwendung der Cytologie auf die Colon-Krebs-Diagnostik größere Bedeutung zu. Sie untersuchten von 33 Patienten 6 cytologisch: In 4 Fällen konnte dadurch die Krebsdiagnose erhärtet werden. Eine histologische bzw. cytologische Diagnose muß, selbst wenn die Gewinnung des Untersuchungsmaterials schwierigst ist, erzwungen werden, da nur so eine Frühdiagnose zu erreichen ist. Flexible Instrumente werden die Entnahme erleichtern.

h) Art und Eigenschaften des Carcinoms bei Colitis ulcerosa:

Die weitaus häufigste Krebsform bei Colitis ulcerosa ist, wie beim primären Carcinom, die des mehr oder weniger differenzierten Adeno-Carcinoms, an zweiter Stelle steht das muzinöse Adeno-Carcinom. Aber auch Sarkome werden vereinzelt gefunden. Alle Colitis ulcerosa-Carcinome, die nicht selten multifokal auftreten (12,15), sind von stark infiltrierendem Charakter, eine Ausbreitung in die regionalen Lymphknoten hat zum Zeitpunkt der Krebsdiagnose in den meisten Fällen bereits stattgefunden. So waren bei den 13 von COUNSELL und DUKES (6) entdeckten Carcinomen bereits in 12 Fällen der Befall der regionalen Lymphknoten nachzuweisen. Entsprechend schlecht ist die postoperative Prognose: Während sich beim primären Colon-Tumor die 5-Jahresheilungsquote um 60 % bewegt, liegt die des Carcinoms nach Colitis ulcerosa nur bei

2,8 % (6,9,12,37).

Seit COLLER (bei 15) erkannt hat, daß bei allen diagnostizierten Abdominal-Carcinomen in mindestens 60 % bereits Lymphknotenmetastasen bestehen, ist die radikale Entfernung des Dickdarmes die einzige erfolgversprechende Operationsmethode.

Wie schlecht die Prognose der nicht radikal operierten Patienten ist, zeigen GOLDGRABER und KIRSNER (15) deutlich genug.

Auch wir mußten die Erfahrung machen, daß bei der Operation unserer beiden Patienten die Ausbreitung des Carcinoms bereits so weit fortgeschritten war, daß die Eingriffe nur noch palliativer Art sein konnten.

i) Die Colitis ulcerosa als Praecancerose:

Eine Praecancerose oder Praeneoplasie ist eine langdauernde Gewebsveränderung, die, ohne schon selbst Krebs zu sein, die Wahrscheinlichkeit und Tendenz erkennen läßt, daß sie schließlich zum Krebs führt (3).

Man unterscheidet (3):

- a) Die obligate Praecancerose, die mit großer Wahrscheinlichkeit zum Krebs führt und
- b) die fakultative Praecancerose, bei der nur in einem kleinen Prozentsatz und nur unter ganz bestimmten Bedingungen der Übergang zur Malignität erfolgt.

Außerdem ist eine Einteilung zweckmäßig, die auf der Entstehungsweise der Praeneoplasie beruht:

- a) die Reizpraecancerose, bei der chronische, schädigende Reize das bis dahin gesunde Gewebe in den Zustand der Prae-neoplasie versetzen und
- b) die Praecancerose auf der Grundlage von Systemerkrankungen, Gewebsmißbildungen und benignen Tumoren.

Über die neoplastische Tendenz der Colitis ulcerosa werden verschiedene Theorien diskutiert, die alle in die Richtung der Reizpraecancerose deuten:

1. Die Fibrose der Mucosa und Submucosa, entstanden in der "Abheilungsphase" der Colitis ulcerosa, führt zu einer Mangelernährung des Gewebes - dieses Gewebe neigt zur malignen Entartung.
2. Die kontinuierliche Regeneration der durch den chronisch-entzündlichen Vorgang in den Resorptionsbedingungen völlig veränderten Darmschleimhaut ermöglicht schließlich unter den Einwirkungen von endogenen und exogenen Carcinogenen die Auslösung von Carcinomen des Darmes (3,10).
3. Bei der Gewebsregeneration entsteht überschüssiges Gewebe, in das Gefäße hineinsprossen. Dieses Gewebe neigt ebenfalls zur Bösartigkeit (10).

Über den Mechanismus, der die Praecancerose schließlich zur Cancerose führt, schreibt BAUER (3): Im Darmepithel induzieren chronische Reize - zu denen auch der darüberhin fließende Darminhalt gezählt wird - eine Gewebsregeneration, d.h. sie lösen Zellteilungen aus, die sie selbst zugleich aber stören. Auf dem Terrain solcherart geschwächter Gewebsabwehr geben

dann gesteigerte und gestörte Mitosen cancerogenen Stoffen eine erhöhte Chance. In den Regulationszentren dieser Zellen jene Änderung im genetischen Substrat zu vollbringen, die das Wesen der Cancerisierung ausmachen, nämlich die Entdifferenzierung bei gleichzeitiger Enthemmung der Zellteilung.

Die Frage nach der Natur des Reizes, der das praeneoplastische Gewebe schließlich in das Carcinom überführt, kann nicht beantwortet werden. Er muß nicht identisch dem sein, der das gesunde Gewebe in den Zustand der Praeneoplasie versetzt hat (3). Exogene Noxen chemischer und physikalischer Natur mit cancerogener Potenz sind in großer Anzahl bekannt; es sind hunderte, für die man ausreichende Beweise besitzt. So kann z.B. die Bestrahlung eines Uterusfibroids, genauso wie eine chronische Schistosomiasis zur malignen Entartung der Dickdarmschleimhaut führen (15). Auf der anderen Seite kennt man kein einziges, unter natürlichen Bedingungen entstandenes endogenes Carcinogen als definierte Substanz, wobei unter den natürlichen Bedingungen auch der kranke Organismus zu verstehen ist (3). So blieb auch bei der Colitis ulcerosa die Suche nach einem exogenen oder endogenen Agens, das für den Schritt von der Praeneoplasie zur Neoplasie verantwortlich gemacht werden kann, bisher erfolglos.

j) Zur Frage der prophylaktischen Colectomie des mit Colitis ulcerosa befallenen Dickdarmes:

Da bei Colitis ulcerosa-Carcinom die auslösenden Faktoren, die

a) die Dickdarmschleimhaut in den Zustand der Praecancerose versetzen und

b) die Praecancerose zur Cancerose führen, nicht bekannt sind, ist es nicht möglich, den Krebs - wie bei zahlreichen Berufskrebsen - durch Meidung der carcinogenen Noxen zu verhüten. Eine chemische Prophylaxe, wie bei der Jodprophylaxe der malignen Struma (3), kann ebenfalls nicht durchgeführt werden, da ein dem Jod entsprechender Stoff nicht bekannt ist. So bleibt nur die Verhütung des Krebses durch Beseitigung des Vorkrebses.

Die konservative Behandlung der Colitis ulcerosa kann bei der unbekannten Aetiologie nur eine symptomatische sein, die therapeutisch erzielten Remissionen sind niemals einer Heilung gleichzusetzen. Wenn im Dickdarm erst einmal Pseudopolyposis, Strikturen und ein Verlust der Schleimhautfaltung röntgenologisch oder rectoscopisch nachgewiesen werden können, so ist der Dickdarm irreversibel verändert (47).

Von einer Beseitigung der Praecancerose kann hier also nicht die Rede sein, wie es bei anderen, nicht intern-therapieresistenten Praeneoplasien, wie z.B. den Leukoplakien, der Craurosis vulvae, dem Cervixpolyp usw., in der Gynaekologie möglich ist.

Es bleibt also nur die operative Beseitigung des Vorkrebses, was in diesem Falle Proctocolectomie und Anlage einer Ileostomie bedeutet. Nur so wird der Patient sicher von der Gefahr des Dickdarmkrebses befreit, die subtotale Operation und auch die Anlage einer ableitenden Darmfistel schließen die mögliche Krebsentwicklung nicht aus (19). Ist die Tatsache,

daß der Dickdarm mit Colitis ulcerosa belastet ist, schon allein Voraussetzung genug, um die Proctocolectomie durchzuführen, ist in jedem Falle diese Krankheit wie die familiäre Polyposis (8) als obligate Praecancerose aufzufassen oder nicht? Nach eingehendem Studium der Weltliteratur kommen wir zu der Auffassung, daß die Colitis ulcerosa nicht zu den obligaten Prae-neoplasien zu zählen ist, wohl aber zu den fakultativen, da sich der Krebs häufig, aber nur unter ganz bestimmten, oben angeführten Voraussetzungen entwickelt.

Ob überhaupt operiert werden soll, entscheidet sich durch die Feststellung, daß das Operationsrisiko der elektiven Proctocolectomie mit 3 % (9,37) unter dem Risiko der Carcinomentwicklung liegt. So bleibt die Frage, wann operiert werden soll. Eine befriedigende Antwort ergibt sich beim Studium der einschlägigen Literatur nicht, die Ansichten der einzelnen Autoren sind zu verschieden und variieren ebenso wie die Angaben über das Vorkommen des Carcinoms bei Colitis ulcerosa. Die mehr als 10-jährige Dauer der Colitis ist allein sicherlich noch keine Indikation zu der für den betroffenen Patienten schicksalshaften Operation (13,15), ebenso wie der Nachweis, daß der ganze Dickdarm von dem chronisch-entzündlichen Vorgang ergriffen ist. Man wird sich aber eher zur Entfernung des erkrankten Darmabschnittes entschließen, wenn einige der folgenden Punkte zusammentreffen, auch wenn der Patient gerade symptomfrei ist:

- a) Über 10-jährige Dauer der Colitis.
- b) Beginn der Colitis in frühen Lebensjahren.

- c) Befall des ganzen Colons.
- d) Schwere 1. Colitis-Attacke.
- e) Chronisch-kontinuierlicher Verlauf der Colitis ulcerosa.
- f) Relativ junger Patient, auf dem die Punkte a - e zu-
treffen. (12,17,47,29 u.a.).

Denn trotz regelmäßiger Kontrolluntersuchungen entzieht sich die Entstehung des Carcinoms allzu oft der frühzeitigen Diagnose; wird der Krebs endlich erkannt, so ist das Operationsrisiko um ein Vielfaches erhöht und die 5-Jahresheilungsquote auf 2,8 % zusammengeschmolzen (37).

III. ZUSAMMENFASSENDE BEMERKUNGEN

In der vorliegenden Studie wird von den lokalen und extra-intestinalen Komplikationen der Colitis ulcerosa, die bei unserem aus 89 Patienten bestehendem Krankengut auftraten, berichtet. 68,5 % unserer Patienten hatten eine oder mehrere Komplikationen, bei einer Gesamtzahl von 129 Komplikationen entfielen durchschnittlich pro Patient 1,5 Begleiterkrankungen.

Waren die lokalen Komplikationen (massive Blutung, Perforation, Peritonitis, Ileus, Fistelbildung, toxisches Megacolon und Carcinom) mit 41 % der Gesamtzahl nicht so häufig, wie die extraintestinalen Begleiterkrankungen (Thrombosen und Embolien, Nephropathien, Hepatopathien, Dermatopathien,

Arthropathien und Ophthalmopathien), so haben sie für den Colitis ulcerosa-Patienten und die Prognose der Colitis ulcerosa eine entschieden größere Bedeutung. Sie bergen ein wesentlich höheres Risiko für das Leben der Patienten in sich, als es bei der Gruppe der nicht lokalen Komplikationen der Fall ist. 11 der 17 verstorbenen Patienten, die in ihrem Krankheitsverlauf Komplikationen hatten, sind an ihren lokalen Komplikationen gestorben.

Die Komplikationen der Colitis ulcerosa scheinen zuzunehmen, Ob diese Beobachtung real oder statistisch vorgetäuscht ist, läßt sich nicht sicher entscheiden. Ebenso gehen die Meinungen hinsichtlich der Zunahme der Komplikationen, wie Perforation, Blutung und Dilatation des Colons auseinander.

Diese drei Komplikationen sind für den betroffenen Patienten mit die gefährlichsten, sie stellen eine absolute Operationsindikation dar. Sie können jedoch weitgehend verhindert werden, wenn bei konservativer und chirurgischer Behandlung immer an die Gefahr einer solchen Komplikation gedacht würde.

Perforationen treten bevorzugt bei Patienten mit foudroyantem Krankheitsverlauf auf. Bei Aufschub der Operation und länger dauernder, zunächst erfolgreich erscheinender Steroid-Therapie gehen die Vorteile dieser Therapie auf Kosten der Operabilität bei der wegen einer Perforation schließlich doch notwendig werdenden Operation verloren. Die immer folgende Peritonitis führt meist den Tod des schon durch die Colitis ulcerosa geschwächten Patienten herbei.

Blutungen aus dem Rectum sind besonders dann zu beobachten, wenn das Colon unter Belassung des Rectums subtotal entfernt wurde. Proctocolectomie in einer Sitzung ist die einzige Operationsmethode, die diese bedrohliche Komplikation verhindern kann. Die Hoffnung auf eine spätere Wiederherstellung der Darmkontinuität durch Ileorectostomie ist in den meisten Fällen trügerisch.

Das toxische Megacolon tritt besonders häufig in der akuten Colitis-Attacke auf. Es ist von der Hirschsprung'schen Dilatation des Colons klinisch und pathologisch eindeutig zu unterscheiden. Für seine akute Entstehung werden verabreichte Opiate, Anticholinergica und Röntgenkontrasteinläufe verantwortlich gemacht. Die konservative Therapie hat nicht den gewünschten Erfolg. Wenn nicht nach kurzer Zeit eine eindeutige Besserung erzielt werden kann, muß das maximal geblähte Colon entfernt werden, um Perforation und Durchwanderungsperitonitis zu verhüten.

Ein Ileus entsteht bei der Colitis ulcerosa praeoperativ mechanisch durch Stenosierung des Darmweges infolge der häufigen benignen Strikturen oder eines Carcinoms. Zur Beseitigung des Ileus ist ausnahmsweise ein temporärer doppel-läufiger Anus praeter von Nutzen. Der postoperative paralytische Ileus läßt sich meist konservativ beeinflussen, wenn nicht - wie wir in 2 Fällen sahen - Krebs als zusätzliche Komplikation die Heilung verhindert.

Wenig gefährlich, dafür aber umso hartnäckiger sind Fisteln, die meistens postoperativ als Fadenfisteln der Operationswunden mit Verbindung zu tiefer gelegenen Abszessen oder als Restfisteln der Sacralwunde auftreten, Sie erfordern häufig operative Revision und zeigen wie die Sacralwunde äußerst schlechte Heilungstendenz. Anorectale Komplikationen (Fisturen, Fisteln und Abszesse) stellen relative Indikationen zur Entfernung des erkrankten Dickdarmes dar, da sie trotz konservativer und operativer Maßnahmen erst abheilen, wenn die sie unterhaltende Colitis ulcerosa beseitigt ist.

Nicht lokale Komplikationen wurden in 59 % der Fälle registriert. Über ihre Entstehung und ihren Zusammenhang mit der Colitis ulcerosa gibt es verschiedene Theorien:

1. Die Colitis ulcerosa ist nur ein Teil eines Syndroms, das fest zu umreißen die Aufgabe künftiger Untersuchungen bleibt. So könnten möglicherweise die von uns als Komplikationen benannten Erscheinungen die multifokale Lokalisation ein und derselben Krankheit sein.

2. Alle Komplikationen sind als sekundäre Entwicklungen zu verstehen, die auftreten, wenn das "milieu interne" durch den ständigen Elektrolyt-, Eiweiß- und Blutverlust eine so tiefgreifende Veränderung erfährt, und außerdem der Organismus durch Toxine, die von der ulcerösen Darmschleimhaut abgegeben werden, zusätzlich geschädigt wird.

Alle Theorien müssen Spekulationen bleiben, solange die Pathogenese der Colitis ulcerosa nicht aufgeklärt ist.

Es ist aber bemerkenswert, daß nicht lokale Komplikationen häufiger praeoperativ als postoperativ zu finden sind, auch, daß sie nach der Entfernung des erkrankten Dickdarmanteils meist spontan abheilen. Nach HAFTER (16) stellen auch diese Komplikationen eine relative Indikation zur Heilung der Colitis durch Operation dar.

Die Colitis ulcerosa ist eine fakultative Praecancerose. Sie führt nicht zwangsläufig, aber unter ganz bestimmten Bedingungen sicher zum Krebs des Dickdarmes.

Über die Häufigkeit des Colitis-Krebses läßt sich keine sichere Aussage machen, da die Statistiken des deutschsprachigen Raumes nicht umfassend genug sind, angloamerikanische Statistiken wegen des oft unterschiedlichen Krankengutes Häufigkeiten mit großer Streubreite angeben. Zusammenstellungen der Weltliteratur von 22 456 Colitis ulcerosa-Patienten ergaben eine Inzidenz von 3,5 %.

Das Carcinom wird meist zu spät diagnostiziert, da es trotz "abgeheilten" Colitis ulcerosa völlig unerwartet auf der irreversibel geschädigten Dickdarmschleimhaut entstehen kann und sich durch ein intramurales, röntgenologisch schwer nachzuweisendes Wachstum auszeichnet. Wird das Colitis-Carcinom schließlich erkannt, bestehen wegen der oft fortgeschrittenen Ausbreitung sehr schlechte Heilungsaussichten, die 5-Jahresheilungsquote wird dann mit 2,8 % angegeben.

In dieser Studie werden die Bedingungen, die zur Entwicklung eines Dickdarmcarcinoms bei Colitis ulcerosa Voraussetzung sind, eingehend erörtert. Nur durch die rechtzeitige prophylaktische Proctocolectomie kann bei den Patienten, die diese Bedingungen, nämlich

mehr als 10-jährige Krankheitsdauer,
Beginn der Colitis in der 2. Lebensdekade,
Gesamtbefall des Colons,
besonders schwere 1. Colitis-Attacke,
chronisch-kontinuierlicher Verlauf der Colitis

erfüllen und deshalb mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Carcinom zu erwarten haben, dieses sicher verhindert werden.

IV. LITERATURVERZEICHNIS

1. AFFOLTER, H.: Arthritis bei Colitis ulcerosa.
Schweiz. med. Wschr. 23 (1966), 771
2. ALMY, T.P., A.G. PLAUT: Ulcerative colitis: a report
of progress, based upon the recent literature.
Gastroenterology 49 (1965), 295
3. BAUER, K.H.: Das Krebsproblem.
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963
4. BROOKE, B.: Cortisone and ulcerative colitis.
Lancet 2 (1956), 1175
5. BRUCE, D., H.C. WARREN: Complications of ulcerative
colitis.
Ann. Surg. 155 (1962), 768
6. COUNSELL, P.B., C.E. DUKES: The association of chronic
ulcerative colitis and carcinoma of the rectum and
colon.
Brit. J. Surg. 39 (1952), 485
7. CURTIUS, F.: Die Colitis ulcerosa und ihre konservative
Behandlung.
Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1962
8. DENNIS, C., K.E. KARLSON: Idiopathic ulcerative colitis
as a precancerous lesion. in: Treatment of cancer
and allied diseases. 2 nd. ed. Vol. V, p. 571
9. DOMBAL, F.T.de, J.McK. WATTS, G. WATKINSON, J.C.GOLIGHER:
Local complications of ulcerative colitis: stricture,
pseudopolyposis, and carcinoma of colon and rectum.
Brit. med. J. 1 (1966), 1442
10. DUKES, C.E.: Prognosis in ulcerative colitis.
The Medical Press April 16 (1958), Vol.239,Nr.6206,357

11. DUKES, C.E.: The control of precancerous conditions of the colon and rectum.
Canad. Med. Ass. J. 90 (1964), 630
12. EDWARDS, F.C., S.C. TRUELOVE: The course and prognosis of ulcerative colitis.
Gut 4 (1963), 299 - Gut 5 (1964), 1
13. FAHRLÄNDER, H.: Colitis ulcerosa - Übersicht anhand von 172 Fällen.
Dtsch. med. Wschr. 44 (1966), 2983
14. GALL, F.: Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Colitis ulcerosa.
Dtsch. med. Wschr. 85 (1960), 511
15. GOLDGRABER, B.M., B.J. KIRSNER: Carcinoma of the colon in ulcerative colitis.
Cancer 17 (1964), 657
16. HAFTER, E.: Praktische Gastroenterologie. 2. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1962, S.255
17. HEFTI, M.L.: Colitis ulcerosa: Carcinomgefährdung und prophylaktische Colectomie.
Schweiz. med. Wschr. Nr. 40 (1967), 1324
18. HECKER, E.: Modellsystem der Krebsentwicklung.
Deutsch.Ärztebl. 46 (1967), 2467
19. HEGEMANN, G.: Chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa.
Dtsch. med. Wschr. 88 (1963), 145
20. HENNING, N.: Wie groß ist die Gefahr des Dickdarmkrebses bei der Colitis ulcerosa?
Dtsch. med. Wschr. 92 (1967), 721

21. HILLEMAND, P., J.M. VERNE, LEBOCEU, FAIVRE: Recto colite hemorrhagique et cancer.
Arch. malad. app. digest. 44 (1955), 577
22. KLESSE, P., W. KUNERT: Die Colitis ulcerosa aus internistischer Sicht, Pathogenese, Klinik und Therapie.
Med. Welt 50 (1965), 2817
23. KRONBERGER, L.: Das Schicksal des rectalen Stumpfes bei der Colitis ulcerosa.
Arch. Surg. 91 (1965), 967
24. KÜMMERLE, F.: Colitis ulcerosa aus der Sicht des Chirurgen.
Münch. med. Wschr. 1 (1966), 60
25. LENNARD-JONES, J.E., M.B. CANTAB: Prednisone as maintenance treatment for ulcerative colitis in remission.
Lancet I (1965), 188
26. LENNARD-JONES, J.E., A.B. VIVIAN: Fulminating ulcerative colitis.
Brit. Med. J. 2 (1960), 96
27. LOCKHART-MUMMERY, H.E., B.C. MORSON: Crohn's disease of the large intestine.
Gut 5 (1964), 493
28. MAC DOUGALL, J.P.M.: The cancer risk in ulcerative colitis.
Lancet II (1964), 655
29. MANDL, W.: Die Indikationen zur chirurgischen Behandlung der Colitis ulcerosa.
Wien. med. Wschr. 25/26 (1966), 583
30. MARATKA, Z.: Ulcerative colitis and carcinoma of the colon.
Gastroenterology 40 (1961), 854

31. MARATKA, Z., J. NEBDAL: Urolithiasis as a complication of the surgical treatment of ulcerative colitis.
Gut 5 (1964), 214
32. MARKOFF, N.: Colitis ulcerosa aus der Sicht der Praxis und der inneren Klinik
Münch. med. Wschr. 1 (1966), 55
33. MARSHAK, R.H., L.J. LESTER, A.J. FRIEDMAN: Megacolon, a complication of ulcerative colitis.
Gastroenterology 16 (1950), 768
34. MC INERNY, G.T. et al: Fulminating ulcerative colitis with marked colonic dilatation: a clinicopathologic study.
Gastroenterology 42 (1962), 244
35. MILLAR, D.M.: Colitis als Folge des Dickdarmcarcinoms.
Chir. Praxis 11 (1967), 235
36. PROHASKA, J.V., D. GREER, jr., J.F. RYAN: Acute dilatation of the colon in ulcerative colitis.
Arch. Surg. 89 (1964), 24
37. REIFFERSCHIED, M.: Darmchirurgie.
Stuttgart: Thieme 1962
38. ROSENQUIST, H., H. ÖHRLING, R. DAGERCANTZ, N. EDLING: Ulcerative colitis and carcinoma coli.
Lancet I (1959), 906
39. SLOAN, W.P. jr., J.A. BARGEN, R.P. GAGE: Life histories of patients with ulcerative colitis; a review of 2 000 cases.
Gastroenterology 16 (1950), 25
40. SMITH, F.W. et al: Fulminant ulcerative colitis with toxic dilatation of the colon: medical and surgical management of eleven cases with observations regarding etiology.
Gastroenterology 42 (1962), 233

41. SPENCER, J.A. et al: Immediate and prolonged therapeutic effects of corticotrophin and adrenal steroids in ulcerative colitis.
Gastroenterology 42 (1962), 113
42. SPIEGELBERG, U.: Colitis ulcerosa in psychiatrisch-neurologischer Sicht.
Forum der Psychiatrie Nr. 14.
Stuttgart: Enke 1965
43. STELZNER, F.: Die chirurgische Therapie der tiefen und der hohen Colitis ulcerosa unter Berücksichtigung der Crohn'schen Krankheit des Colons. Erfahrungen an 42 Fällen von 1954 - 1960.
Münch. med. Wschr. 3 (1960), 1630
44. STELZNER, F.: Entzündliche Erkrankungen des Dickdarmes.
Langenb. Arch. klin. Chir. 319 (1967), 333
45. THORLAKSON, R.H.: Carcinoma of the colon and rectum associated with chronic ulcerative colitis.
Surg. Gyn. Obstet. 103 (1956), 41
46. TRUELOVE, S.C., C. WITTS: Cortisone in ulcerative colitis.
Brit. Med. J. 2 (1955), 4947
47. WALKER, F.C. G.T. CURTIS: Irreversible changes of ulcerative colitis.
Brit. Med. J. 1 (1965), 414
48. WATKINSON, G.: Medical management of ulcerative colitis.
Brit. Med. J. 1 (1961), 147
49. WHITE, M.E.E., B.N. BROOKE: Carcinomentwicklung bei der Colitis ulcerosa.
Chir. Praxis 9 (1965), 371

50. WILDEGANS, H.: Colitis ulcerosa.
Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 67
Stuttgart: Enke 1959
51. WRIGHT, V., G. WATKINSON: Sacro-iliitis and ulcerative
colitis.
Brit. med. J. 2 (1965), 675
The arthritis of ulcerative colitis.
Brit. med. J. 2 (1965), 670

LEBENS LAUF

Am 18.9.1942 wurde ich, Hans-Dietrich Alter, in Oppin bei Halle a.d.S. als viertes Kind des damaligen Hauptlehrers Dr. phil. Otto Alter und seiner Ehefrau Anneliese geboren. Ich bin evangelisch und von deutscher Staatsangehörigkeit.

Im Jahre 1949 zog ich mit meinen Eltern und Geschwistern nach Guxhagen bei Kassel und ging dort von Ostern 1949 bis Ostern 1953 in die Volksschule. Bis zum Umzug nach Nürnberg 1956 besuchte ich dann das Realgymnasium Melsungen, anschließend in Nürnberg die Dürer-Oberrealschule, wo ich auch 1962 das Abitur ablegte. Im Herbst 1962 wurde ich zur Bundeswehr einberufen, verpflichtete mich auf 2 Jahre und wurde im Herbst 1964 als Leutnant d.R. entlassen.

Das Studium der Medizin habe ich im Wintersemester 1964/65 an der Universität Erlangen-Nürnberg begonnen, hier auch das Vorphysikum nach dem zweiten, das Physikum nach dem fünften vorklinischen Semester bestanden.

Das medizinische Staatsexamen habe ich am 22.7.1970 an der Universität Erlangen-Nürnberg mit Erfolg abgelegt.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogn, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
